

A Monsieur le Professeur Roger
Hommage respectueux
de Santenoise

EXPOSE DE TITRES

&

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

DOCTEUR D. SANTENOISE

————— + —————

Données personnelles : Nom :

Signature, adresse, téléphone :

(Fonction, Titres, Enseignement) :

Le présent document est destiné à servir de base pour :

la détermination de la rémunération des professeurs de l'Université de Montevideo.

TITRES, FONCTIONS ET ENSEIGNEMENT

Le professeur titulaire est classé dans la catégorie 1000. Les professeurs adjoints sont classés dans la catégorie 900. Les professeurs auxiliaires sont classés dans la catégorie 800.

Données des Titres : Le Professeur

Données des Fonctions : Le Titulaire

Données des Activités : Le Titulaire / 1000 + 1000

- a) Titulaire de 1000
- b) Titulaire de 1000 + 1000
- c) Titulaire de 1000 + 1000
- d) Titulaire de 1000 + 1000
- e) Titulaire de 1000 + 1000
- f) Titulaire de 1000 + 1000

Données de l'Enseignement : Le Titulaire / 1000 + 1000

Titulaire de 1000 + 1000

Données des Activités : Le Titulaire / 1000 + 1000

Titulaire de 1000 + 1000

TITRES et FONCTIONS UNIVERSITAIRES.

Docteur en médecine (1922)

Certificat d'études supérieures
(Physique, Chimie, Histoire Naturelle).

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris (1922-1923).

Moniteur au Laboratoire des travaux pratiques de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris. (1921 - 1922 - 1923).

Professeur d'Anatomie et de Physiologie aux Ecoles Municipales
d'Infirmières de la Ville de Paris (1919 - 1923).

TITRES HOSPITALIERS.

1) Externe des Hopitaux de Nancy

Externe des Hopitaux de Paris

Interne des asiles de la Seine (1919 - 1923)

- a) Service du D^r DAGONET
- b) Service du Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE
- c) Service du Professeur DUPRÉ
- d) Service du Professeur CLAUDE
- e) Service du D^r SERIEUX.

Interne de l'Infirmierie Spéciale près la Préfecture de Police :

Service du D^r De CLERAMBAULT
D^r LOGRE
D^r HEUYER

Médecin chef de service des Asiles publics d'aliénés.

(Recu premier au concours de 1922 : concours comportant une épreuve écrite de quatre heures d'anatomie et physiologie du système nerveux).

Docteur en médecine (1922)

Certificat d'études supérieures
(Physique, Chimie, Histoire Naturelle)

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris (1922-1923)

Moniteur au Laboratoire des travaux pratiques de Médecine
de la Faculté de Médecine de Paris. (1921 - 1922 - 1923)

Professeur d'Anatomie et de Physiologie aux Ecoles
d'Infirmières de la Ville de Paris (1919 - 1922).

TITRES HOSPITALIERS

Extérieur des Hôpitaux de Nancy

Extérieur des Hôpitaux de Paris

Intérieur des salles de la Seine (1919 - 1922)

a) Service du Dr DAGONNET

b) Service du Professeur agrégé LAIGNEL-LAPOSTOLLE

c) Service du Professeur DUBÉ

d) Service du Professeur CLAUDE

e) Service du Dr CHIRINUX

Intérieur de l'Infirmière Spéciale près la direction de Police

Service du Dr DE CHERMAYE
Dr LORÉ
Dr HENRI

Médecin chef de service des Salles Publiques d'Aliénés.

ENSEIGNEMENT

Démonstrations au laboratoire des travaux pratiques de
Physiologie (1921 - 1923).

Conférences sur l'Anatomie et la Physiologie du système ner-
veux, à Ste Anne, (préparation à l'internat et au médicat
des asiles).

Leçons de psychiatrie, à la clinique des maladies mentales et
de l'Encephale (1922 - 1923).

Cours d'anatomie et de physiologie aux Ecoles municipales
d'Infirmières de la Ville de Paris.

Thèses faites sous notre direction ou avec notre collaboration.

Le reflexe solaire - Reboul - Lachaux - Thèse Paris 1923
(proposée pour un prix de thèse).

L'épreuve de l'Hémoclasie digestive - Bernier - Paris 1923
(Mention très bien)

Terminaisons de la mélancolie - Abely - Paris 1923
(proposée pour un prix de thèse).

Démonstrations au laboratoire des travaux pratiques de
Physiologie (1921 - 1923).

Conférences sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, à St Anne, (préparation à l'internat et au concours des saïles).

Leçons de psychiatrie, à la clinique des maladies mentales de l'Asphale (1922 - 1923).

Cours d'anatomie et de physiologie aux Ecoles municipales d'Infirmières de la Ville de Paris.

Thèses faites sous notre direction ou avec notre collaboration

Le réflexe solaire - Reboul - Lachaux - Thèse Paris 1922
(proposée pour un prix de thèse).

L'épreuve de l'hémoclasie digestive - Bernier - Paris 1921
(Mention très bien)

Terminaisons de la mélanocèle - Abely - Paris 1921
(proposée pour un prix de thèse).

Nombre de mois de mobilisation : 39 mois

Temps passé dans un bataillon
d'infanterie, (108^e R.I - 2^e BON)
comme médecin de bataillon : 25 mois consécutifs

Temps passé dans une Ambulance de
l'avant (7/2) : 4 mois

BLESSURES : Deux blessures :

- a) Blessé le 15 Juin 1918, de huit à neuf heures dans les tranchées de première ligne en soignant les blessés - (Secteur d'Asiago). Plaie par éclat d'obus de la région lombaire.
- b) Blessé le 11 Octobre 1918, de huit à trois heures aux mains et au genou gauche par éclats d'obus, dans les tranchées du Sisémol, au cours d'un coup de main.

CITATIONS :

- a) Citation à l'ordre de la Brigade N° 142, du 29 Juin 1918 :
 "Jeune médecin auxiliaire d'une bravoure exemplaire. Avec un dévouement digne d'éloges, a prodigué ses soins à de nombreux blessés et s'est dépensé avec une activité infatigable pour en assurer la rapide évacuation".
- b) Citation à l'ordre du corps d'armée N° 399 Q.G. le 20 Octobre 1918 :
 "Médecin auxiliaire ayant une haute conception de ses devoirs professionnels. Jeune, énergique, a eu, au cours de l'opération offensive du 11 Octobre 1918, une attitude digne de tous éloges en assurant l'évacuation de tous les blessés et l'enlèvement de nos morts".

Nombre de mois de mobilisation :

Temps passé dans un détachement
d'infanterie, (1080 H. - 30 Jours)
comme médecin de détachement

Temps passé dans une Ambulance de
1^{er} avant (7/3) :

BLESSURES :

- a) Blessé le 15 Juin 1918, de huit à neuf heures dans les tranchées de première ligne en soignant les blessés - (Sector d'Atago). Placé par décret d'ordre de la région combattante.
- b) Blessé le 11 Octobre 1918, de huit à trois heures aux mains et au canon ennemi par décret d'ordre, dans les tranchées du Stérol, au cours d'un coup de main.

CITATIONS :

- a) Citation à l'ordre de la Brigade N° 142, du 20 Juin 1918 :
"Tenu médecin auxiliaire d'une brigade d'exploration. Avec un dévouement sans égale, a prodigué ses soins à de nombreux blessés et a été dévoué avec une activité remarquable pour assurer la rapide évacuation."
- b) Citation à l'ordre du corps d'armée N° 399, O.G. le 20 Octobre 1918 :
"Médecin auxiliaire ayant une haute conception de ses devoirs professionnels. Jeune, énergique, a eu, au cours de l'opération offensive du 11 Octobre 1918, une attitude digne de tous éloges en assurant l'évacuation de tous les blessés et l'enlèvement de morts."

DECORATIONS :

Médaille militaire

Croix de guerre

Médaille des épidémies.

DISTINCTIONS MILITAIRES :

Aiutante medico Santenoise de 108^e Reg. Fanteria
e autorisate a fregiarsi del distintivo istituto col
regio decreto 21 maggio 916 n. 641 ed al senso della
circolare N° 29450, del 17 settembre 1917. (1 étoile).

Médaille militaire

Croix de guerre

Médaille des épaves.

DISTINCTIONS MILITAIRES :

Auxiliaire militaire de 1^{re} classe de 1914 à 1918.
e autorisée à figurer au tableau des distinctions
régis de 1914 à 1918. N. 101 et 102 de la
circulaire N. 101 du 17 septembre 1917. (1 édit.)

... ..

... ..

... ..

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

... ..

TRAVAIL SCIENTIFIQUE

+

Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans quelques cas de manie et de mélancolie -

Soc. de Psychiatrie - 20 oct. 1921.

Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. (avec J. Tinel)

Soc. Biol - 22 oct. 1921.

Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hémoclasie digestive chez des épileptiques. (avec J. Tinel)

Soc. Biol - 12 Nov. 1921.

Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique consécutives à des modifications de l'excitabilité du système nerveux organo-végétatif. (avec L. Garrelon)

Soc. Biol.- 19 Nov. 1921.

5)

Les réactions vago-sympathiques dans les accès maniaques et anxieux (réflexe oculo-cardiaque et hémoclasie alimentaire) (avec J. Tinel)

Soc. de Psychiatrie - 19 Janvier 1922.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-végétatif dans la folie intermittente.

Thèse - Paris - Février 1922.

Anaphylaxie et vago-sympathique (avec J. Tinel)

Journal Medical français - Mars 1922.

Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques d'anxiété, de manie et d'épilepsie (avec J. Tinel).

Presse médicale - 15 Avril 1922.

Action du choc peptonique sur le système nerveux vago-sympathique (avec L. Garrelon et R. Thuilliant)

O.R. Acad. des Sciences - Juillet 1922.

Presse médicale - 15 Avril 1932.

Épilepsie, de manie et d'épilepsie (avec J. Tinel).
Vaso-végétal et anaphylaxie dans les crises paroxysmiques

Journal Medical Français - Mars 1932.

Anaphylaxie et vaso-végétal (avec J. Tinel)

Thèse - Paris - Février 1932.

Végétal dans la folie intermittente.
De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-

Soc. de Psychiatrie - 10 Janvier 1932.

(avec J. Tinel)
anxieux (rôle du cortex et des glandes sympathiques)
Les réactions vaso-végétales dans les accès maniaques et

Soc. Biol. - 19 Nov. 1931.

Le système nerveux organo-végétal. (avec L. Garaton)
conséquences à des modifications de l'excitabilité du sys-
Modifications des variations végétatives du choc septémique

Soc. Biol - 12 Nov. 1931.

Aliments digestifs chez des épileptiques. (avec J. Tinel)
Action du gambène sur les manifestations végétatives de l'épilep-

Soc. Biol - 22 oct. 1931.

d'actions nerveuses immédiates. (avec J. Tinel)
Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence

Soc. de Psychiatrie - 30 oct. 1931.

des cas de manie et de mélancolie -
Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans la

Choc peptonique chez le lapin (avec L. Garrelon et R. Thuilliant)

Soc. Biol. 24 Juin 1922.

Essais de traitement préventif des accès maniaques et anxieux
(avec Logre).

Congrès des aliénistes et neurologistes -
Quimper - Août 1922.

Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire
(avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. 25 Nov. 1922.

Etude comparée du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque
(avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. 25 Nov. 1922.

Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R.O.C.
et le R. Sol. (avec H. Claude et J. Tinel).

6)

Soc. Biol. 23 Décembre 1922.

Parallélisme entre la sensibilité du R.O.C. et la sensibilité
aux actions toxiques. (avec L. Garrelon et R. Thuilliant)

C. R. Acad. des Sciences - Décembre 1922.

Vago-sympathique et folie intermittente (avec J. Tinel)

Société de Psychiatrie - 21 Décembre 1922.

Réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire (avec H. Claude & Tinel)

Réunion biologique Neuro-Psychiatrique - 9 Janv. 1923
Encéphale 1923.

Système nerveux de la vie végétative et intoxications.

Réunion biologique Neuro-Psychiatrique - 9 Janv. 1923
Encéphale 1923, p. 134.

Le réflexe laryngo-cardiaque (avec Ch. Richet et L. Garrelon)

C.R. Acad. des Sciences - Février 1923.

A propos de l'action amphotrope de l'ésérine (avec H. Claude et
J. Tinel)

Soc. Biol - 26 Février 1923.

Soc. Biol. 24 Juin 1932.

Résultats de traitement préventif des accès maniaques et anxieux
(avec Loret).

Congrès des aliénistes et neurologistes -
Grimper - Août 1932.

Influence du repos sur les réflexes oculo-cardiaques et solaires
(avec H. Claude et J. Tinel).

Soc. Biol. 25 Nov. 1932.

Étude comparée du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque
(avec H. Claude et J. Tinel).

Soc. Biol. 25 Nov. 1932.

Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R.O.C.
et le R. Sol. (avec H. Claude et J. Tinel).

Soc. Biol. 23 Décembre 1932.

Parallélisme entre la sensibilité du R.O.C. et la sensibilité
aux actions toxiques. (avec L. Garrelon et R. Thulliez).

C. R. Acad. des Sciences - Décembre 1932.

Vaso-sympathique et folie intermittente (avec J. Tinel).

Société de Psychiatrie - 21 Décembre 1932.

Réflexe oculo-cardiaque et réflexe solaire (avec H. Claude & Tinel).

Réunion biologique Neuro-Psychiatrique - 9 Janv. 1932.
Encephale 1932.

Système nerveux de la vie végétative et intoxications.

Réunion biologique Neuro-Psychiatrique - 9 Janv. 1932.
Encephale 1932. p. 134.

Le réflexe laryngo-cardiaque (avec Ch. Richet et L. Garrelon).

Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la modification rapide du réflexe oculo-cardiaque - Contribution à l'antianaphylaxie. - (Avec L. Garrelon)

C. R. Acad. des Sciences - Mars 1923.

Variations digestives du taux leucocytaire - Rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique.
(avec H. Claude et P. Schiff)

Soc. Biol. - 17 Mars 1923.

Intoxication et système nerveux de la vie végétative
(avec L. Garrelon)

Paris Médical - 24 Mars 1923.

Vago-sympathique . anaphylaxie et intoxication
(avec Garrelon et Tinel)

Presse Médicale - 7 Avril 1923.

Psychose périodique et périodicité neuro-végétative

Presse Médicale - 25 Avril 1923

Recherches sur l'état neuro-végétatif chez les anxieux (avec Abely)

Soc. méd. psych. Avril 1923.

Recherches expérimentales sur le réflexe solaire
(avec H. Claude et L. Garrelon)

Soc. Biol. 5 Mai 1923.

Les Variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème serique et de quelques maladies infectieuses.
(avec Tinel et Laurent)

Soc. Méd. des Hop. de Paris - 23 Mars 1923.

Recherches sur l'état du système neuro-végétatif dans quelques cas d'épilepsie (avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Méd. Psych. Mai 1923.

Sur la signification physio-pathologique du réflexe solaire -

Soc. neur. biol. Juin 1923 - Encéphale Juillet 1923)

A propos de la recherche des réactions vaso-motrices cutanées

Sur la stimulation physio-pathologique du réflexe solaire -

Soc. Méd. Paych. Mai 1923.

Recherches sur l'état du système neuro-végétatif dans quelques cas d'épilepsie (avec H. Glauze et J. Linel)

Soc. Méd. des Hop. de Paris - 23 Mars 1923.

Les Variations du tonus vaso-sympathique au cours de l'érythème fardé et de quelques maladies infectieuses. (avec Linel et Laurent)

Soc. Biol. 5 Mai 1923.

Recherches expérimentales sur le réflexe solaire (avec H. Glauze et J. Garreton)

Soc. Méd. Paych. Avril 1923.

Recherches sur l'état neuro-végétatif chez les anxieux (avec Abely)

Presse Médicale - 25 Avril 1923

Psychoses périodiques et périodicités neuro-végétative

Presse Médicale - 7 Avril 1923.

Vaso-sympathisme, anaghyliaxie et intoxication (avec Garreton et Linel)

Paris Médical - 24 Mars 1923.

Intoxication et système nerveux de la vie végétative (avec J. Garreton)

Soc. Biol. - 17 Mars 1923.

(avec H. Glauze et J. Schmitt)
Finance végétative et le tonus vaso-sympathisme.
Variations digestives du tonus végétatif - Rapport avec l'intensité

C. R. Acad. des Sciences - Mars 1923.

L'Anaghyliaxie. - (Avec J. Garreton)

pour l'étude du système sympathique dans les affections neuro-psychiatriques. (avec Tinel et Schiff)

Encéphale, Juillet 1923. pr. 421 - 423.

Glycosurie alimentaire et vago-sympathique (avec J. Tinel)

Soc. Biol. 16 Juin 1923.

Sur l'interprétation physiopathologique de la raie blanche
(avec Tinel et Schiff)

Soc. Biol. 16 Juin 1923.

Variation digestive du taux leucocytaire - Rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique.
(avec H. Claude et P. Schiff)

Annales de médecine - Juillet 1923.

Fugues, perversions instinctives et psychose périodique -
(avec H. Claude et Fargowla)

Soc. clin. ment. 16 Juillet 1923.

Le réflexe solaire - Moyen d'investigation du tonus sympathique.

La Médecine - Septembre 1923.

Etude clinique et physiologique du réflexe solaire (sous presse)
(avec Claude et Garrelon)

Journal de physiologie et de pathologie générale.

EN PRÉPARATION : (prêt à être publié)

Etude physiologique de l'action hypotensive de certains extraits hypophysaires.

Etude de l'action de l'insuline sur le système neuro-végétatif.

A propos d'un cas d'éreutophobie - Contribution à l'étude physiopathologique de l'émotivité.

Etude de l'action de l'insuline sur le système neuro-végétatif.

Etude physiologique de l'action hypotensive de certains extraits hypophysaires.

EN PRÉPARATION : (prêt à être publié)

Journal de physiologie et de pathologie générale.

Etude clinique et physiologique du réflexe solaire (sous presse)
(avec Claude et Garrelon)

La Médecine - Septembre 1933.

Le réflexe solaire - Moyen d'investigation du tonus sympathique.

Soc. clin. ment. 18 Juillet 1933.

Formes, perversions instinctives et psychoses périodiques
(avec H. Claude et Targowia)

Annales de médecine - Juillet 1933.

Variation digestive du taux lécithinase - Rapports avec l'inanition
l'insane hépatique et le tonus vaso-sympathique.
(avec H. Claude et P. Schiffr)

Soc. Biol. 18 Juin 1933.

Sur l'interprétation physiopathologique de la rate blanche
(avec Tinel et Schiffr)

Soc. Biol. 18 Juin 1933.

Glycosurie alimentaire et vaso-sympathique (avec L. Tinel)

Endophrase, Juillet 1933. n. 17 - 1933

psychiatriques. (avec Tinel et Garrelon)

Recherches biologiques chez quelques éléments précoces -

Confusion mentale, intoxication et système neuro-végétatif.

Essai de diagnostic biologique des états d'excitation.

Contribution à l'étude biologique des bouffées délirantes. Leur rapport avec les psychoses périodiques.

9)

Recherches biologiques chez quelques déments précoce -

Contraintes mentales, intoxication et système nerveux-végétal.

Résumé de diagnostic biologique des états d'excitation.

Contribution à l'étude biologique des fouilles délinquantes.

rapport avec les psychoses périodiques.

1930

Une synthèse de nos travaux nous paraît nécessaire au début de cet exposé pour montrer comment à la suite d'observations cliniques et expérimentales, nous avons été conduit à l'idée directrice, qui a, soit guidé notre esprit dans l'interprétation des faits, soit engendré les hypothèses d'où sont nées des vérifications expérimentales.

Etudiant de près le problème de l'anaphylaxie, à la suite de l'observation chez des maniaques et des anxieux d'une crise hémoclasique typique précédant les paroxysmes, nous fûmes rapidement amené à soupçonner l'existence de relations étroites entre l'anaphylaxie et l'équilibre neuro-végétatif.

Tout nous portait à croire à l'importance du rôle joué par le système nerveux dans la manifestation des phénomènes de choc : les travaux et les idées de notre maître le Professeur Charles RICHET, l'observation des différents symptômes de la crise anaphylactique, l'analyse expérimentale de la leucopénie si caractéristique et enfin la constatation de résultats à première vue paradoxaux au cours d'un grand nombre d'épreuves d'hémoclasie digestive.

Frappé de l'action de certains agents pharmacodynamiques sur la production des chocs alimentaires, nous avons entrepris avec Garrelon une longue série de recherches expérimentales sur le choc peptonique. Nos expériences nous ont montré qu'il existe un parallélisme étroit entre l'excitabilité du système parasympathique et la susceptibilité au choc, l'hypovagotonie naturelle ou provoquée apparaissant comme un état de résistance.

Les accidents anaphylactiques étant dus, pour le Professeur RICHET, à une intoxication des centres nerveux, nous nous sommes demandé si cette relation entre la résistance de l'organisme et le tonus neuro-végétatif, n'existait pas également pour tous les poisons du système nerveux, tant cristalloïdes que colloïdes.

Une nouvelle série d'expériences nous a permis de constater, en effet, que le tonus vago-sympathique, conditionne plus que le poison, plus que la dose employée, la gravité ou la bénignité des accidents, et nous avons essayé de déterminer plus précisément les états de susceptibilité ainsi que les modalités de résistance de l'organisme à l'intoxication. Ici encore on retrouve la susceptibilité de l'organisme aux poisons comme corollaire de l'excitabilité des centres parasympathiques, alors qu'au contraire, on observe une résistance très grande chez les hypovagotoniques. De plus, dans les intoxications, comme dans l'anaphylaxie, la pénétration de la substance étrangère, est suivie d'une modification du tonus, et la gravité ou la bénignité des accidents semblent nettement, en rapport avec la rapidité de cette modification.

Une synthèse de nos travaux paraît nécessaire au début de cet exposé pour montrer comment à la suite d'observations cliniques et expérimentales, nous avons été conduits à l'idée directrice, qui a soit guidé notre esprit dans l'interprétation des faits, soit engendré les hypothèses à l'origine des vérifications expérimentales.

Etudiant de près le problème de l'anaphylaxie, à la suite de l'observation chez des malades et des animaux d'une crise hémolysante typique précédant les paroxysmes, nous fûmes rapidement amenés à soupçonner l'existence de relations étroites entre l'anaphylaxie et l'équilibre neuro-végétatif.

Tout nous portait à croire à l'importance du rôle joué par le système nerveux dans la manifestation des phénomènes de choc : les travaux et les idées de notre maître le Professeur Charles RICHET, l'observation des différents symptômes de la crise anaphylactique, l'analyse expérimentale de la leucopénie et caractéristique et enfin la constatation de réminiscences à première vue paradoxales au cours d'un grand nombre d'épisodes d'hémolysie digestive.

Près de l'action de certains agents pharmacodynamiques sur la production des chocs alimentaires, nous avons entrepris avec Garretton une longue série de recherches expérimentales sur le choc pétonique. Nos expériences nous ont montré qu'il existe un parallélisme étroit entre l'exaltation du système parasympathique et la susceptibilité au choc, l'hypovagotonie naturelle ou provoquée apparaissant comme un état de résistance.

Les associations anaphylactiques étant dues, pour la Professeur RICHET, à une intoxication des centres nerveux, nous nous sommes demandé si cette relation entre la résistance de l'organisme et le tonus neuro-végétatif, n'était pas également pour tous les poisons du système nerveux, tant cristallins que colloïdaux.

Une nouvelle série d'expériences nous a permis de constater, en effet, que le tonus vago-sympathique, conditionne plus que le poison, plus que la dose employée, la gravité ou la bénignité des accidents, et nous avons essayé de déterminer plus précisément les états de susceptibilité ainsi que les modalités de résistance de l'organisme à l'intoxication. Ici encore on retrouve la susceptibilité de l'organisme aux poisons comme corollaire de l'exaltation des centres parasympathiques, alors qu'un contraire, on observe une résistance très grande chez les anaphylactiques, la persistance

L'étude du choc sérique nous a précisément permis de constater encore une curieuse coïncidence: Vers le 10^e ou 12^e jour, alors qu'apparaît l'état de susceptibilité à une injection déchainante, apparaît brusquement une vagotonie marquée.

Enfin l'analyse expérimentale de différents procédés d'antianaphylaxie non spécifique, nous a montré que tous agissent et ne semblent agir qu'en fonction de l'hypovagotonie qu'ils provoquent.

Ainsi nous voyons se rapprocher par un ensemble d'analogies curieuses, les réactions de l'organisme à l'introduction d'un poison du système nerveux ou d'une substance provoquant un choc anaphylactique: mêmes conditions de manifestation (vagotonie), mêmes réactions du système neuro-végétatif, mêmes procédés de défense (hypovagotonie).

Quelle interprétation logique peut-on donner de ces faits? Comment peut-on concevoir que de l'excitabilité des centres neuro-végétatifs dépend la susceptibilité ou la résistance de l'organisme aux poisons. C'est à cette explication que tend l'orientation de nos recherches actuelles. L'étude des échanges organiques, et en particulier de la fixation et de la combustion des hydrates de carbone, nous montre qu'il existe une étroite relation entre l'excitabilité des centres vago-sympathiques et les fonctions anaboliques et cataboliques. Aussi n'y aurait-il rien d'étonnant à ce que les manifestations toxiques soient influencées par l'état neuro-végétatif: elles sont, en effet, la conséquence des échanges cellulaires avec un milieu intérieur vicié.

Dès le début de nos recherches nous nous sommes heurté à la difficulté technique qu'il y a d'être renseigné sur l'état du système neuro-végétatif.

Une expérience de plusieurs années, appuyée sur l'inscription de plus de 4.000 réflexes oculo-cardiaques, et sur l'étude parallèle des divers autres moyens d'investigation du tonus parasympathique nous a permis de constater que le R.O.C. est encore le procédé d'analyse de l'excitabilité des centres parasympathiques qui donne les résultats les plus comparables entre eux.

L'étude du réflexe laryngo-cardiaque, poursuivie avec le Professeur RICHET, nous l'a montré constamment parallèle au réflexe oculo-cardiaque.

Pour l'analyse de l'excitabilité du sympathique nous préconisons la recherche du réflexe solaire, dont, avec le Professeur CLAUDE, nous avons déterminé expérimentalement les voies et le mécanisme.

Enfin, afin de pouvoir pousser plus avant l'étude du rôle du système neuro-végétatif dans le métabolisme, nous poursuivons parallèlement des recherches sur les interrelations neuro-endocriniennes. C'est ainsi que nous avons trouvé dans l'insuline un puissant excitant du parasympathique, qui

statut... jour, alors qu'il était... tion...
Enfin l'analyse expérimentale de l'excitabilité du système nerveux végétatif nous a permis de constater que la R.O.C. est encore la propriété des centres parasympathiques qui donne les résultats les plus complets entre eux.

L'étude du réflexe laryngo-cardiaque, pour ainsi dire le réflexe RICHET, nous l'a montré constamment paralysé au réflexe cardio-cardiaque.

Pour l'analyse de l'excitabilité du sympathisme nous préconisons la recherche du réflexe solaire, dont, avec le professeur CLAUDE, nous avons déterminé expérimentalement les voies et le mécanisme.

Enfin, afin de pouvoir pousser plus avant l'étude du système nerveux végétatif dans le métabolisme, nous avons déterminé expérimentalement l'excitabilité du sympathisme.

Une expérience de plusieurs années, appuyée sur l'observation de plus de 4.000 réflexes cardio-cardiaques, et sur l'étude parallèle des divers autres moyens d'investigation du tonus parasympathique nous a permis de constater que la R.O.C. est encore la propriété des centres parasympathiques qui donne les résultats les plus complets entre eux.

est peut-être au vague ce que l'adrénaline est au sympathique.

Faisant de la médecine en même temps que du laboratoire, nous avons, avec Tihel, observé et étudié en clinique des manifestations morbides dont l'interprétation physio-pathologique peut être éclairée par les résultats que nous ont révélés l'expérimentation. Les maladies infectieuses, les troubles vaso-moteurs, la migraine, l'épilepsie, le diabète ont retenu notre attention.

Enfin chez des malades mentaux la constatation d'un déséquilibre neuro-végétatif considérable, nous a permis de supposer que ce déséquilibre joue un rôle important dans la genèse de certaines psychoses, les psychoses périodiques en particulier, et nous avons été conduit ainsi avec LOGRE à pratiquer avec succès des essais de thérapeutique préventive des accès maniaques et mélancoliques.

1. Les personnes qui ont été
 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838.

CHAPITRE I

VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE ET VASO-MOTRICES ^(actions)

Variations brusques de la formule leucocytaire sous l'influence

d'actions nerveuses immédiates - (avec J. Tinel)

Soc. Biol. 29 Octobre 1921.

Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans

quelques cas de manie et de mélancolie -

Soc. de Psychiatrie - 20 Oct. 1921.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-végétatif dans la folie intermittente.-

Thèse - Paris 1922.

Au cours de recherches entreprises sur les variations de la formule leucocytaire dans quelques affections nerveuses et mentales, nous avons pu constater chez nos malades aussi bien que sur des sujets normaux, de curieuses modifications de la formule sous l'influence d'actions nerveuses immédiates.

I - VARIATIONS DE LA FORMULE PROVOQUÉES PAR LA COMPRESSION DES GLOBES OCULAIRES. -

Le premier phénomène qui a suscité notre étonnement, c'est l'existence de variations de la formule provoquées par le réflexe oculo-cardiaque. Chez presque tous les sujets, et particulièrement chez les vagotoniques où il est très accusé,

CHAPITRE I

VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE

Variations provoquées de la formule leucocytaire sous l'influence

d'actions nerveuses immédiates - (avec J. Tinel)

Soc. Biol. 29 Octobre 1921.

Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans

quelques cas de manie et de mélancolie -

Soc. de Psychiatrie - 20 Oct. 1921.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux organo-

végétatif dans la folie intermittente.

Thèse - Paris 1922.

Al cours de recherches entreprises sur les variations de la formule leucocytaire dans quelques affections nerveuses mentales, nous avons pu constater chez nos malades aussi bien que sur des sujets normaux, de curieuses modifications de la formule sous l'influence d'actions nerveuses immédiates.

I - VARIATIONS DE LA FORMULE PROVOQUÉES PAR LA COMPRESSION DES
NERFS COURANTS.

Le premier phénomène qui a attiré notre étonnement,

le réflexe oculo-cardiaque détermine instantanément sur le sang périphérique, recueilli par piqure au doigt, une chute considérable du nombre des leucocytes, avec prédominance sur les polynucléaires et les grands mononucléaires.

En voici simplement quelques exemples :

I - Jeune fille - 32 ans - normale - à jeun. -

| | Pouls | Leucocytes | Polynucléaires | G.mono | Lympho |
|--|-----------|--------------|----------------|------------|--------------|
| Avant le réflexe | <u>84</u> | <u>6.800</u> | <u>4.300</u> | <u>700</u> | <u>1.800</u> |
| Pendant -
(au bout d'une
minute de
compression) | <u>64</u> | <u>3.500</u> | <u>1.600</u> | <u>400</u> | <u>1.500</u> |
| Après (2 min.) | 76 | 6.200 | 3.300 | 600 | 2.300 |

II - Jeune femme - 36 ans - normale - 2 h.1/2 ap. le repas.

| | | | | | |
|------------------|-----------|--------------|--------------|-----|-------|
| Avant | <u>80</u> | <u>8.100</u> | <u>5.200</u> | 900 | 2.600 |
| Pendant (1 min.) | <u>64</u> | <u>5.800</u> | <u>3.800</u> | 200 | 1.800 |
| Après (1 min.) | 76 | 6.500 | 4.400 | 300 | 1.800 |

III - Jeune fille - bien portante - à jeun.

| | | | | | |
|---------|-----------|--------------|--------------|------------|--------------|
| Avant | <u>88</u> | <u>7.400</u> | <u>5.700</u> | <u>300</u> | <u>1.400</u> |
| Pendant | <u>48</u> | <u>4.800</u> | <u>3.100</u> | <u>100</u> | <u>1.600</u> |
| Après | 84 | 6.000 | 3.800 | 400 | 1.800 |

IV - Jeune femme - 32 ans - ulcus pylorique - à jeun.

| | | | | | |
|---------|-----------|--------------|-------|-----|-------|
| Avant | pouls 104 | 5.200 | 3.200 | 500 | 1.500 |
| Pendant | <u>44</u> | <u>3.200</u> | 2.300 | 400 | 1.100 |
| Après | 88 | 4.800 | 3.000 | 400 | 1.300 |

V - S..... femme - 35 ans - épileptique - à jeun.

| | Total | Polynucléaires | Mononucléaires |
|----------------|---------------|----------------|----------------|
| Avant | <u>10.800</u> | <u>6.700</u> | 4.100 |
| Pendant | <u>6.800</u> | <u>3.400</u> | 3.400 |
| Après (5 min.) | 12.200 | 8.600 | 3.600 |

Le réflexe ouculo-cervical est traité traitement au ...
général, renouvelé par ... au début, une cinquième com-
désable du nombre des leucocytes, avec prédominance sur les
polynucléaires et les grands mononucléaires.

En voici simplement quelques exemples :

I - Jeune fille - 38 ans - normale - à jeun.

| Pouls Lencocytes Polynucléaires G. mono | | | | |
|--|----|-------|-------|-----|
| Avant l'exérèse | 84 | 8.800 | 4.200 | 700 |
| Pendant -
(au bout d'une
minute de
compression) | 84 | 8.200 | 4.800 | 400 |
| Après (2 min.) | 76 | 8.200 | 2.300 | 600 |

| II - Jeune femme - 36 ans - normale - 2 h. 1/2 après le repas. | | | | |
|--|----|-------|-------|-----|
| Avant | 80 | 8.100 | 2.200 | 900 |
| Pendant (1 min.) | 84 | 8.800 | 2.800 | 200 |
| Après (1 min.) | 78 | 8.500 | 4.100 | 300 |

| III - Jeune fille - bien portante - à jeun. | | | | |
|---|----|-------|-------|-----|
| Avant | 88 | 7.400 | 2.700 | 300 |
| Pendant | 48 | 4.800 | 2.100 | 100 |
| Après | 84 | 6.000 | 2.800 | 100 |

| IV - Jeune femme - 32 ans - nicely pylorique - à jeun. | | | | |
|--|-----------|-------|-------|-----|
| Avant | Pouls 104 | 8.200 | 2.200 | 200 |
| Pendant | 44 | 2.200 | 2.300 | 400 |
| Après | 88 | 4.800 | 2.000 | 400 |

V - 2... femme - 32 ans - délicate - à jeun.

Total Polynucléaires Mononucléaires

10.800 2.700 4.100

VI - D..... femme - 30 ans - épileptique - à jeun.

| | Total | Polynucléaires | Mononucléaires |
|---------|--------|----------------|----------------|
| Avant | 10.900 | <u>7.400</u> | 3.500 |
| Pendant | 8.600 | <u>5.800</u> | 2.800 |
| Après | 8.600 | 6.000 | 2.600 |

VII - A.... femme - 45 ans - épileptique - à jeun.

| | | | |
|---------|----------------------------------|----------------------------------|------------------|
| Avant | <u>5.700</u> | <u>4.500</u> | 1.200 |
| Pendant | { <u>3.900</u>
<u>2.700</u> } | { <u>2.900</u>
<u>1.900</u> } | { 1.000
800 } |
| Après | <u>5.200</u> | <u>3.800</u> | 1.400 |

VIII - G..... - Débilité mentale - 28 ans.

| | | | |
|-----------------|----------------------------------|----------------------------------|------------------|
| Avant | <u>7.000</u> | <u>5.500</u> | 1.500 |
| Pendant | { <u>3.400</u>
<u>2.800</u> } | { <u>2.300</u>
<u>2.000</u> } | { 1.100
800 } |
| Après (10 min:) | <u>8.200</u> | <u>6.000</u> | 2.200 |

12)

IX - L..... 30 ans - Psychose intermittente
à la fin d'une période intercalaire

| | Pouls | Leucocytes | Poly | Mono |
|---------|--------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Avant | 68 | 11.800 | 7.200 | 4.600 |
| Pendant | { 52
42 } | { 6.900
7.700 } | { 4.300
4.600 } | { 2.600
3.100 } |
| Après | 56 | 7.700 | 5.900 | 1.800 |

Nous pourrions multiplier ces exemples, ayant obtenu de semblables résultats chez plus de 30 sujets normaux ou malades.:

Il nous paraît constant que le réflexe oculo-cardiaque, lorsqu'il est positif, s'accompagne instantanément d'une chute du taux leucocytaire, avec tendance à l'inversion de la formule. Cette chute est progressive, à peu près parallèle au ralentissement du pouls; elle est suivie d'un retour rapide vers la normale, dès que cesse la compression des globes oculaires, avec souvent même une hyperleucocytose légère et passagère de réaction.

Si le réflexe est négatif, on n'observe pas en général

| | | | |
|---------|--------|-------|--------|
| Avant | 10.000 | 1.000 | 11.000 |
| Pendant | 8.000 | 2.000 | 10.000 |
| Après | 8.000 | 2.000 | 10.000 |

VII - A.... femme - 45 ans - épileptique - 1.000

| | | | |
|---------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Avant | 2.700 | 4.500 | 1.800 |
| Pendant | (2.900)
(2.700) | (2.300)
(1.800) | (1.600)
(1.000) |
| Après | 2.300 | 2.800 | 1.500 |

VIII - G.... - Débilité mentale - 25 ans

| | | | |
|-----------------|------------------------|------------------------|----------------------|
| Avant | 7.000 | 2.500 | 1.500 |
| Pendant | (3.400)
(2.800) | (2.300)
(2.000) | (1.100)
(800) |
| Après (40 min.) | 2.800 | 2.000 | 2.200 |

IX - L.... 30 ans - Paroïse intermittente à la fin d'une période intercalaire

| | | | | |
|---------|------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| Avant | 28 | 11.800 | 7.200 | 4.800 |
| Pendant | (22)
(12) | (8.900)
(7.700) | (4.300)
(4.600) | (2.600)
(2.100) |
| Après | 26 | 7.700 | 2.000 | 1.600 |

Nous pourrions multiplier ces exemples, ayant obtenu de semblables résultats chez plus de 30 sujets normaux ou malades :

Il nous paraît constant que le réflexe ouïe-épileptique, lorsqu'il est positif, s'accompagne instantanément d'une chute du taux leucocytaire, avec tendance à l'élévation de la formule. Cette chute est progressive, à peu près parallèle au ralentissement du pouls; elle est suivie d'un retour à la normale, dès que cesse la compression des centres ouïes par les épileptiques.

Dans quelques cas de réflexe inversé, nous avons parfois obtenu au contraire une élévation du chiffre des leucocytes. En voici un exemple particulièrement frappant :

F..... femme de 23 ans - épileptique sans crises. -

| | Pouls | Total | Polynucléaires | Mononucl. |
|---------|-----------|---------------|----------------|-----------|
| Avant | <u>66</u> | <u>5.500</u> | <u>3.700</u> | 1.800 |
| Pendant | <u>84</u> | <u>13.200</u> | <u>10.600</u> | 2.600 |

II - VARIATIONS DE LA FORMULE et VASO-CONSTRICTION -

La constance de ces réactions, ainsi que la rapidité de leur apparition, nous ont amenés à soupçonner l'intervention d'actions vaso-motrices dans ces variations de la formule leucocytaire. Nous avons essayé de les contrôler par les expériences suivantes :

1° - La vaso-constriction provoquée sur un doigt par refroidissement de quelques secondes, au moyen d'un jet de chlorure d'éthyle, fait tomber instantanément le chiffre des leucocytes.

| 13) | Total | Polyn. | G.monon. | Lympho. |
|---------------------|--------------|--------------|----------|---------|
| doigt médius | | | | |
| avant refroidissem. | <u>5.500</u> | <u>3.600</u> | 200 | 1.700 |
| index | | | | |
| légèrement refroidi | 5.100 | 2.600 | 100 | 2.400 |
| médius | | | | |
| plus refroidi | <u>3.700</u> | <u>1.800</u> | 100 | 1.800 |

2° - L'excitation électrique d'un nerf mixte (bien que nous n'ayons pas pu réaliser complètement l'excitation électrique des fibres vaso-motrices (1)) détermine, sans doute par vaso-constriction, des phénomènes analogues.

Il nous faut noter que, bien que l'excitation ait porté sur le nerf cubital au poignet, la leucopénie constatée au bout d'une minute à l'auriculaire a été observée également.

(1) Nous avons essayé de réaliser cette excitation par un courant galvanique de 4 à 6 milliampères, interrompu de 8 à 12 fois par seconde, avec mise en dérivation d'une batterie de condensateurs, représentant 40 micro farads, pour ralentir l'introduction du courant, selon le procédé de M. Lapicque.

(1) Nous avons essayé de réaliser cette excitation par un courant alternatif de 50 milliamperes, interrompu de 8 à 12

pour 3 minutes à l'auriculaire a été observée également. Il nous faut noter que, bien que l'excitation ait porté sur le nerf auditif au pôle négatif, la réponse constatée au

vase-contraction, des phénomènes analogues. L'excitation électrique d'un nerf mixte (par un courant continu) nous a permis de réaliser complètement l'excitation électro-lytique des fibres vaso-motrices (1) déterminée, sans doute par

plus rétrograde 3.700 1.800 1.900

médian légèrement rétrograde 5.100 2.800 2.900

avant rétrograde 5.200 2.800 2.900

Total Polym. G. monom. Dynam.

légèrement

chlore d'éthyle, fait tomber instantanément le chiffre de rétrograde de quelques secondes, au moyen d'un jet de

1° - La vaso-contraction provoquée sur un doigt par

expériences suivantes :

légèrement vaso-motrices dans ces variations de la forme l'excitation vaso-motrice, nous avons essayé de les contrôler par les

leur apparition, nous ont amenés à donner l'intervention

la constance de ces réactions, ainsi que la rapidité de

1 - VARIATIONS DE LA FORMULE ET VASO-CONTRACTION

Pendant

84

12.200

10.800

2.600

Avant

88

8.800

3.700

1.800

Polymérisées

Total

Monomère

Pour la

7.... femme de 38 ans - épileptique sans crises.

En voici un exemple particulièrement frappant :

obtenus au contraire une réaction du système des lésions.

Dans quelques cas de réaction inverse, nous avons constaté

et même plus forte, à l'index une minute après, comme s'il se produisait une diffusion de l'excitation hors du territoire cubital.

I - Excitation du cubital au poignet - légère.

| | Total | Polyn. | G.monon. | Lympho. |
|--------------------------------------|--------------|--------------|----------|---------|
| avant l'excitation
(médius) | <u>9.400</u> | <u>6.200</u> | 500 | 2.700 |
| 1 minute d'excitat.
(auriculaire) | 8.100 | 4.700 | 200 | 3.200 |
| 2 min. d'excitat.
(index) | <u>5.200</u> | <u>3.700</u> | 100 | 1.400 |
| Après l'excitat.
(10 minutes) | 9.200 | 6.000 | 400 | 2.800 |

II - Excitation du cubital au poignet - (assez forte)
avec légère tétanisation des muscles interosseux.

| | | | | |
|--------------------------------|--------------|--------------|------------|-------|
| Avant l'excitat.
(index) | <u>7.500</u> | <u>5.600</u> | <u>300</u> | 1.600 |
| Pendant l'excit.
(1 minute) | <u>2.900</u> | <u>1.500</u> | 0 | 1.400 |

III - Excitation du cubital au poignet (1 minute)

| | | | | |
|-------------------------|-------|-------|-----|-------|
| Avant
(doigt annul.) | 6.400 | 4.400 | 300 | 1.700 |
| Pendant | 4.200 | 2.700 | 0 | 1.500 |
| Après
(5 minutes) | 5.500 | 3.700 | 200 | 1.600 |

III^e - VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE et VASO-DILATATION -

S'il nous paraissait démontré qu'une vaso-constriction peut provoquer une leucopénie passagère, il était logique de s'attendre à observer une élévation du chiffre des leucocytes par vaso-dilatation.

C'est ce que nous avons tenté de réaliser au moyen de la vaso-dilatation locale par l'air chaud et générale par le nitrite d'amyle.

I - Vaso-dilatation par l'air chaud
d'une femme de 32 ans ayant froid aux mains.

| | Total | Polyn. | G. Mono | Lympho. |
|-------|--------|--------------|---------|---------|
| Avant | 12.100 | <u>6.900</u> | 200 | 5.000 |
| Après | 11.300 | 9.300 | 300 | 2.300 |

Capital. - Excitation du capital en pointes - (avant l'excitation)

| Capital | Excitation | Total | Avant l'excitation (médiane) |
|---------|------------|-------|------------------------------|
| 1.000 | 300 | 8.400 | 8.400 |
| 1.000 | 300 | 8.100 | 4.700 |
| 1.000 | 300 | 5.200 | 3.700 |
| 1.000 | 400 | 9.200 | 6.000 |

II - Excitation du capital en pointes - (avant l'excitation) avec légère réaction des muscles inférieurs.

| Capital | Excitation | Total | Avant l'excitation (index) |
|---------|------------|-------|----------------------------|
| 1.000 | 300 | 7.200 | 5.800 |
| 1.000 | 0 | 2.900 | 1.200 |

III - Excitation du capital en pointes (1 minute)

| Capital | Excitation | Total | Avant (doigt annul.) |
|---------|------------|-------|----------------------|
| 1.000 | 300 | 6.400 | 4.400 |
| 1.000 | 0 | 4.200 | 2.700 |
| 1.000 | 300 | 5.200 | 2.700 |

III° - VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE ET VASO-DILATATION

S'il nous parvenait démontré qu'une vaso-contraction peut provoquer une leucopénie passagère, il était logique d'attendre à observer une élévation du chiffre des leucocytes par vaso-dilatation. C'est ce que nous avons tenté de réaliser au moyen de la vaso-dilatation locale par l'air chaud et générale par la trité d'amyle.

I - Vaso-dilatation par l'air chaud

II - G... débilité motile - 28 ans - inhalation de quelques bouffées de nitrite d'amyle.

| | Total | Polyn. | Monon. |
|----------------|--------------|--------------|--------|
| Avant | <u>5.400</u> | <u>4.600</u> | 800 |
| Aussitôt après | <u>7.500</u> | <u>6.300</u> | 1.200 |

III - Femme 56 ans - amaigrie, cachectique, très anémiée - se plaignant d'une sensation d'engourdissement et de fourmillement des extrémités, avec refroidissement - (vaso-constriction très accentuée) - Inhalation de quelques légères bouffées de nitrite d'amyle.

| | Total | Polyn. | G. Monon. | Lympho. |
|-------|--------------|--------------|-----------|--------------|
| Avant | <u>2.900</u> | <u>1.200</u> | 400 | 1.300 |
| Après | <u>3.700</u> | <u>2.000</u> | 200 | <u>1.500</u> |

IV^e - Enfin, pour mieux mettre en évidence encore le mécanisme vaso-moteur de ces variations leucocytaires, nous pouvons rapporter deux expériences assez caractéristiques.

1° - S'il existe, par exemple, une vaso-constriction dans un territoire nerveux, telle qu'en réalisant certaines névrites périphériques, on observe dans ce territoire une leucopénie marquée.

X... Névrite du médian droit, très douloureuse, avec vaso-constriction et refroidissement des doigts.

| | Total | Polyn. | G. monon. | Lympho. |
|---------------------|-------|--------------|-----------|---------|
| médias gauche sain | 8.600 | <u>6.500</u> | 800 | 1.300 |
| médias droit malade | 6.700 | <u>4.400</u> | 200 | 2.100 |

2° - D'autre part, la leucopénie provoquée par le réflexe oculo-cardiaque ne se manifeste pas dans le territoire d'un nerf paralysé avec participation vaso-motrice.

Y... Réflexe oculo-cardiaque, chez un homme atteint de paralysie radiculaire, traumatique, du plexus brachial droit.

| | Pouls | Total | Polyn. | G. monon. | Lympho. |
|-------------------------------|-------|---------------|--------------|-----------|---------|
| 1° | | | | | |
| Avant la compression oculaire | 80 | | | | |
| médias gauche (sain) | | <u>10.700</u> | <u>7.600</u> | 300 | 2.800 |

| | Total | Polyv. | G. Monon. |
|-------|-------|--------|-----------|
| Avant | 8.400 | 4.000 | 4.400 |
| Après | 7.500 | 3.300 | 4.200 |

III - Forme 88 ans - malades. cachectiques, très anémisés - se plaignant d'une sensation d'engourdissement et de fourmillement des extrémités, avec refroidissement (vaso-contraction très accentuée) - inhalation de quelques légères bouffées de nitrite d'amyle.

| | Total | Polyv. | G. Monon. |
|-------|-------|--------|-----------|
| Avant | 2.900 | 1.300 | 1.600 |
| Après | 2.700 | 1.000 | 1.700 |

Iv - Enfin, pour mieux mettre en évidence encore le mécanisme vaso-moteur de ces variations l'angorales, nous pouvons porter deux expériences sans anesthésiques.

1° - S'il existe, par exemple, une vaso-contraction dans un territoire nerveux, telle qu'en réalisent certaines névralgies périphériques, on observe dans ce territoire une l'angorale marquée.

X... Névrite du médian droit, très douloureuse, avec vaso-contraction et refroidissement des doigts.

| | Total | Polyv. | G. Monon. |
|---------------|-------|--------|-----------|
| médian gauche | 8.000 | 3.500 | 4.500 |
| médian droit | 8.700 | 4.400 | 4.300 |

2° - D'autre part, la l'angorale provoquée par la réflexe coulo-cardiaque ne se manifeste pas dans le territoire d'un nerf paralyse avec paralysation vaso-motrice.

Y... Réflexe coulo-cardiaque, chez un homme atteint de paralysie radicaire, transverse, du plexus brachial droit.

| | Total | Polyv. | G. Monon. |
|--|-------|--------|-----------|
|--|-------|--------|-----------|

| | | | | |
|---------------------------------|---------------|--------------|-----|-------|
| médus droit
(paralysé) | <u>10.800</u> | <u>8.000</u> | 400 | 2.400 |
| 2°
Pendant
la compression | 54 | | | |
| médus gauche | <u>9.000</u> | <u>8.100</u> | 200 | 2.700 |
| médus droit | <u>10.000</u> | <u>7.600</u> | 400 | 2.000 |

CONCLUSION -

De l'ensemble des faits que nous venons d'exposer, il nous paraît logique de conclure que l'on peut observer, sous l'influence d'actions nerveuses très diverses, de profondes modifications de la formule leucocytaire.

Le réflexe oculo-cardiaque chez les vagotoniques, la réfrigération locale, l'excitation électrique d'un nerf, et nous pouvons ajouter la douleur et l'émotion, semblent provoquer par un mécanisme de vaso-constriction, une leucopénie périphérique souvent considérable.

Le même réflexe oculo-cardiaque chez les sympathico-toniques, la chaleur locale, l'inhalation de nitrite d'amyle, provoquent, au contraire, sans doute par vaso-dilatation, une élévation du taux leucocytaire.

Or, si on examine les formules ainsi obtenues, on retrouve dans la leucopénie obtenue par vaso-constriction l'allure caractéristique des variations dues au choc hémoclasique, c'est-à-dire la diminution du nombre des polynucléaires et l'inversion de la formule leucocytaire. Aussi, en rapprochant cette leucopénie expérimentale de celle du choc hémoclasique, avons-nous pensé que c'est peut-être à une intervention vaso-motrice que l'on peut attribuer le phénomène si curieux de la leucopénie périphérique qui accompagne le choc, cette leucopénie ne faisant que traduire la participation du système neuro-végétatif aux manifestations de la crise vasculo-sanguine.

La difficulté que nous avons maintes fois éprouvée à obtenir du sang chez des sujets faisant une forte crise hémoclasique (des épileptiques en particulier) semble confirmer notre idée.

Enfin, en pratiquant des injections intra-veineuses de peptone chez le chien nous avons constaté un grand nombre de fois une vaso-constriction intense accompagnant le choc.

Nous avons alors cherché à interpréter les faits. L'étude

Pendant
la compression
médias gauche
médias droit

| | | | | |
|--------|-------|-------|-------|-------|
| 10.000 | 9.000 | 8.000 | 7.000 | 6.000 |
| 10.000 | 9.000 | 8.000 | 7.000 | 6.000 |
| 10.000 | 9.000 | 8.000 | 7.000 | 6.000 |
| 10.000 | 9.000 | 8.000 | 7.000 | 6.000 |

CONCLUSION

De l'ensemble des faits que nous venons d'exposer, il nous paraît logique de conclure que l'on peut observer, sous l'influence d'actions nerveuses très diverses, de profondes modifications de la formule vasomotrice.

Le réflexe ouïo-cardiaque chez les végétariens, le réflexe local, l'excitation électrique d'un nerf, et nous pouvons ajouter la douleur et l'émotion, agissent profondément sur le mécanisme de vaso-contraction, une formule particulière rigide souvent caractéristique.

Le même réflexe ouïo-cardiaque chez les sympathico-tomisés, la douleur locale, l'insolation de milieu d'été, provoquent, au contraire, sans doute par vaso-dilatation, une élévation du taux vasomotrice.

Or, si on examine les formules ainsi obtenues, on se rend compte que la vasodilatation obtenue par vaso-contraction l'élève et la vaso-contraction obtenue par vaso-dilatation l'abaisse. Ceci prouve que les variations dues au choc hémodynamique, et l'influence de la diminution du nombre des polymérides et l'influence de la formule vasomotrice. Ainsi, en représentant cette dernière expérimentale de celle du choc hémodynamique, avec pour base que c'est peut-être à une intervention vaso-motrice que l'on peut attribuer le phénomène de courbe de la courbe de polymérides qui accompagne le choc, cette vasodilatation ne fait que traduire la participation du système nerveux-végétatif aux manifestations de la crise vasculo-cardiaque.

La difficulté que nous avons maintes fois éprouvée à obtenir du sang chez des sujets faisant une forte crise hémodynamique (des épileptiques en particulier) semble confirmer notre idée.

Il faut des injections intra-veineuses de

du diamètre des différents éléments du sang nous a conduits à remarquer que dans la crise hémoclasique la leucopénie porte sur les gros éléments tels que les polynucléaires et les grands mononucléaires, alors que le chiffre des petits éléments s'élève relativement. Ce fait nous a paru compatible avec l'hypothèse d'une vaso-constriction périphérique arrêtant les gros éléments et permettant le passage des lymphocytes.

De plus lorsqu'au bout d'un moment se produit la seconde phase du choc, c'est-à-dire l'hyperleucocytose de réaction, on voit d'abord réapparaître les gros éléments qui semblent s'être accumulés à l'extrémité du petit vaisseau rétréci.

Enfin, des prises de sang effectuées chez l'animal en état de choc, dans des veines profondes, en même temps qu'on prélevait du sang à la périphérie, n'ont jamais montré de modifications de la formule, alors que la leucopénie était très nette dans le sang périphérique.

Aussi pensons-nous que les phénomènes vaso-moteurs périphériques jouent un rôle assez important dans la leucopénie du choc hémoclasique.

du diamètre des différents éléments du sang nous a conduits à remarquer que dans la crise hémolysante la leucopénie porte sur les gros éléments tels que les polymorphes et les grands mononucléaires, alors que le chiffre des petits éléments s'élève relativement. Ce fait nous a paru compatible avec l'hypothèse d'une vaso-constriction périphérique survenant les gros éléments et permettant le passage des lymphocytes.

De plus lorsque, au point d'un moment se produit la seconde phase du choc, c'est-à-dire l'hypertension des réactions, on voit d'abord réapparaitre les gros éléments qui semblent s'être accumulés à l'extrémité in petite vasorum rétro.

Enfin, des prises de sang effectuées chez l'animal en état de choc, dans des veines profondes, au même temps qu'on prélève du sang à la périphérie, n'ont jamais montré de modifications de la formule, alors que la leucopénie était très nette dans le sang périphérique.

Ainsi pouvons-nous que les phénomènes vaso-moteurs périphériques jouent un rôle assez important dans la leucopénie du choc hémolysant.

CHAPITRE II

— + —

INFLUENCE DU SYSTEME VAGO-SYMPATHIQUE SUR LES MODIFICATIONS LEUCOCYTAIRES DU CHOCHEMOCLASIQUE

— + —

Modifications des variations leucocytaires du choc peptonique
consécutives à des modifications de l'excitabilité du système
nerveux organo-végétatif (avec L. Garrelon)

Soc. Biol - 19 Novembre 1921.

Action du gardénal sur les manifestations leucocytaires de l'hé-
moclasie digestive chez des épileptiques (avec J. Tinel)

Soc. Biol, 12 Nov. 1921.

L'importance du rôle joué par le système nerveux de la vie organo-végétative dans les manifestations du choc, nous est nettement apparue à la suite d'une série d'expériences, au cours desquelles l'intensité et le sens des variations de la formule leucocytaire nous ont semblé parallèles aux variations de l'excitabilité du système neuro-végétatif.

1 - CHOC PEPTONIQUE CHEZ LE CHIEN et MODIFICATIONS EXPERIMENTALES DU TONUS VAGO-SYMPATHIQUE.-

Nous avons étudié, chez le chien, les variations de cette formule après l'injection de substances modifiant l'excitabilité de l'appareil para-sympathique.

Nous avons choisi comme substance déchainant le choc,

CHAPITRE II

MODIFICATIONS LÉVOCYTAIRES DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE
INFLUENCE DU SYSTÈME VAGO-SYMPATHIQUE SUR LES

+

Modifications des variations lévocytaires du choc péptonique
concomitantes à des modifications de l'excitabilité du
nerveux organo-végétatif (avec L. Gervais)

Soc. Biol. - 19 Novembre 1921.

Action du réflexe sur les manifestations lévocytaires de l'hé-
molyse digestive chez des épileptiques (avec J. Fines)

Soc. Biol. 12 Nov. 1921.

L'importance du rôle joué par le système nerveux de la
vie organo-végétative dans les manifestations du choc, nous
est nettement apparue à la suite d'une série d'expériences,
au cours desquelles l'intensité et le sens des variations de
la formule lévocytaire nous ont semblé parallèles aux varia-
tions de l'excitabilité du système nerveo-végétatif.

1 - CHOC PÉPTONIQUE CHEZ LE CHIEN ET MODIFICATIONS EXPÉRIMENTALES
DU TONUS VAGO-SYMPATHIQUE.

Nous avons étudié, chez le chien, les variations de cet
tonus après l'injection de substances modifiant l'excitab-

la peptone du commerce en injection intra-veineuse. Cette injection nous paraît devoir être pratiquée assez longtemps après l'anesthésie de l'animal en expérience, l'anesthésique dont nous nous servons (chloralose) provoquant une petite leucopénie passagère et l'équilibre se rétablissant une heure ou une heure et quart après son administration.

Nous avons d'abord vérifié l'efficacité de notre peptone commerciale et constaté sur des animaux que les doses de 5 à 6 milligr. par kgr. provoquaient les réactions signalées par les auteurs.

Puis, nous avons étudié les variations leucocytaires en hyperexcitant le parasymphatique par des injections de 1 centigr. de pilocarpine.

Résultats :

| | <u>Polynucléaires</u> | <u>Mononucléaires</u> | <u>Total</u> |
|--|-----------------------|-----------------------|--------------|
| Avant l'injection | 4.900 | 700 | 5.600 |
| Injection de peptone
et pilocarpine : | | | |
| 5 minutes après | 2.600 | 1.000 | 3.600 |
| 35 minutes après | 3.500 | 3.100 | 6.600 |

La leucopénie était accompagnée d'une vasoconstriction périphérique intense.

Nous avons ensuite pratiqué l'expérience inverse en inhibant le parasymphatique par injection de 1 milligr. d'atropine.

Résultats :

| | <u>Polynucléaires</u> | <u>Mononucléaires</u> | <u>Total</u> |
|--------------------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|
| Avant l'injection | 4.200 | 1.200 | 5.400 |
| 5 minutes après
l'injection | 4.600 | 1.600 | 6.200 |
| 50 minutes après | 5.800 | 800 | 6.600 |

De ces expériences, nous pouvons conclure que la pilocarpine n'empêche nullement les réactions leucocytaires consécutives à l'injection d'albumines hétérogènes. Elle paraît augmenter la rapidité de la réaction ordinaire et si des auteurs ont signalé seulement l'hyperleucocytose consécutive à

La partie de l'ouvrage qui concerne la question des relations internationales, est la plus intéressante. Elle est divisée en deux parties : la première, qui est la plus importante, est consacrée à l'étude des relations internationales, et la seconde, qui est la moins importante, est consacrée à l'étude des relations internationales.

de 5 à 6 millions par jour, provoquant les réactions signalées par les auteurs.

4 centigr. de glucose.
en hyperexcitant le persynaptique par des injections de
Puis, nous avons étudié les variations leucocytaires

: Results

| Avant l'injection | | Injection de peptone
et plicocarpine :
3 minutes après | | 35 minutes après | |
|-------------------|-----|--|-------|------------------|-------|
| 4.900 | 700 | 2.000 | 1.000 | 2.500 | 2.100 |
| Total | | Total | | Total | |
| 5.600 | 700 | 2.800 | 1.000 | 2.500 | 2.100 |

La leçon est faite avec succès d'une façon satisfaisante.

indiquent le pourcentage par injection de 1 milligr. d'avo-

: 111111

| Polymérisées | Monomérisées | Total |
|--------------|--------------|-------|
| 4.200 | 1.200 | 5.400 |
| 4.200 | 1.200 | 5.400 |
| 4.200 | 1.200 | 5.400 |

l'injection de pilocarpine, on observe néanmoins, précédant cette réaction, une phase de leucopénie dont la durée semble avoir été écourtée par suite de l'action de la pilocarpine.

L'atropine qui inhibe le parasymphatique empêche le phénomène de se produire, à condition que l'injection d'atropine soit effectuée au moins 15 minutes avant l'injection déchainante. Il semble donc que le système nerveux de la vie végétative joue un rôle important dans les modifications leucocytaires du choc peptonique.

2 - VARIATIONS LEUCOCYTAIRES DIGESTIVES et MODIFICATIONS EXPERIMENTALES DU TONUS VAGO-SYMPATHIQUE.

Cette conclusion nous a d'ailleurs été confirmée par une série d'observations relevées chez des épileptiques, en pratiquant systématiquement l'épreuve de l'hémoclasie digestive suivant la méthode de Vidal.

En effet, chez tous les épileptiques soumis depuis plusieurs jours au traitement par le gardenal, il n'existait pas d'hémoclasie alimentaire. Il a suffi de supprimer le médicament pour voir réapparaître la réaction digestive, de même qu'il a suffi de les remettre au traitement pour la faire à nouveau disparaître. Ce phénomène nous a paru manifester l'influence du système organo-végétatif sur les variations leucocytaires du choc humoral consécutif à la pénétration d'albumines hétérogènes.

Nous avons cherché à préciser cette action. En renouvelant nos examens nous avons constaté que, les premiers jours, l'action du gardenal ne se manifeste d'abord que par un ralentissement des phénomènes vasculo-sanguins. Si on poursuit l'administration du médicament, on arrive à la suppression complète de la leucopénie, qui peut même se trouver remplacée par une hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose apparaissant quelques minutes après l'ingestion de 200 gr. de lait, s'accroît progressivement, puis fait place à une leucopénie réactionnelle. Il y a donc quelquefois une véritable inversion de la réaction leucocytaire digestive. Par contre, il semble que la suppression du médicament fait réapparaître rapidement, au bout d'un ou deux jours, la leucopénie digestive constatée avant le traitement.

Poussant plus loin nos investigations cliniques nous avons recherché si l'action du gardenal ne se traduisait pas parallèlement par d'autres phénomènes. Nous avons remarqué, en particulier, que la compression des globes oculaires ne provoquait, chez les épileptiques traités au gardenal, qu'un très faible ralentissement du rythme cardiaque ou même quelquefois une accélération, tandis qu'avant l'administration du médicament ou après sa suppression le réflexe oculo-cardiaque produisait un ralentissement notable.

Ce parallélisme entre l'action du gardenal sur

L'inflection de l'intonation, on observe néanmoins, pendant cette réaction, une phase de l'explosion dont la durée semble avoir été écourtée par suite de la dissipation

Le phénomène de se produire, à condition que l'injection d'atropine soit effectuée au moins 35 minutes avant l'opération déshydratante. Il semble donc que le système nerveux de la vie végétative joue un rôle important dans les modifications l'émocytaires du choc septique.

3 - VARIATIONS LEUCOCYTAIRES DIGESTIVES et MODIFICATIONS EXTERNES
ANIMALES EN TONUS VAGO-SYMPATHIQUE.

Cette conclusion nous a d'ailleurs été confirmée par une série d'observations relevées chez des épileptiques en pratiquant systématiquement l'épreuve de l'indoléciale à gestive suivie la méthode de Nidal.

tion d'aliments hétérogènes, tester l'influence du système organo-végétal sur les variations leucocytaires du choc humoral consécutif à la pénétration d'un nouveau antigène. Ce phénomène nous a paru mériter d'être étudié en relation avec la réaction digestive, à plusieurs jours de traitement par le Gardol, il n'existe pas d'hémoclasie alimentaire. Il a suffi de supprimer le plus tôt possible les étiologies pour nous faire

Nous avons cherché à préciser cette action. Renouvelant nos examens nous avons constaté que, les premiers jours, l'action du Gardal ne se manifeste d'abord que par un ralentissement des phénomènes vasculo-sanguins. Si on suit l'administration du médicament, on arrive à la suppression complète de la leucopénie, qui peut même se trouver remplacée par une hyperleucocytose. Cette hyperleucocytose apparaît quelques minutes après l'ingestion de 200 gr de lait, s'accroît progressivement, puis fait place à un leucopénie réactionnelle. Il y a donc quelquefois une véritable inversion de la réaction leucocytaire digestive. Par contre, il semble que la suppression du médicament fait disparaître rapidement, au bout d'un ou deux jours, la leucopénie constatée avant le traitement.

avons recherché si l'action du Gardanol ne se traduisait par d'autres phénomènes. Nous avons remarqué en particulier, que la compression des globes oculaires provoquait, chez les épileptiques traités au Gardanol, de très faibles valements de rythme cardiaque ou même de

l'hémoclasie digestive et le réflexe oculo-cardiaque chez nos épileptiques est à rapprocher de phénomènes analogues que nous avons rencontrés chez un grand nombre de malades chez qui en pratiquant l'épreuve de l'hémoclasie digestive, nous avons été frappés par les variations qui se produisaient d'un jour à l'autre, chez le même sujet, dans la réaction digestive.

Celle-ci nous a paru d'autant plus rapide que les individus étaient plus vagotoniques. Au contraire, chez les sujets hypovagotoniques, l'hémoclasie digestive faisait presque constamment défaut.

Enfin, chez les individus à réflexe oculo-cardiaque inversé, nous avons toujours constaté une inversion de la réaction hémoclasique normale, avec augmentation du nombre des éléments blancs, suivie d'une leucopénie de réaction.

Le parallélisme, entre l'intensité et le sens de la réaction oculo-cardiaque, et la rapidité et le sens de la réaction hémoclasique, semble bien montrer que la réaction hémoclasique digestive est en partie fonction du tonus organo-végétatif.

épileptiques est à rapprocher de phénomènes analogues que nous avons rencontrés chez un grand nombre de malades chez qui pratiquant l'épreuve de l'hémoclasie digestive, nous avons tirées par les variations qui se produisent d'un jour à l'autre, chez le même sujet, dans la réaction digestive.

Celle-ci nous a paru d'autant plus rapide que les individus étaient plus végétariques. Au contraire, chez les sujets hypovégétariques, l'hémoclasie digestive faisait presque constamment défaut.

Enfin, chez les individus à réflexe cardio-circulatoire inversé, nous avons toujours constaté une inversion de la réaction hémoclasique normale, avec augmentation du nombre des éléments blancs, suivie d'une leucopénie de réaction.

Le parallélisme, entre l'intensité et le sens de la réaction cardio-circulatoire, et la rapidité et le sens de la réaction hémoclasique, semble bien montrer que la réaction hémoclasique digestive est en partie fonction du tonus organo-végétatif.

CHAPITRE III

— + —

INFLUENCE DE L'EQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE SUR LA SUCCEPTIBILITE AU CHOC ANAPHYLACTIQUE

— + —

Vago-sympathique et choc anaphylactique

(avec J. Tinel)

Journal Médical Français - Mars 1922

Vago-sympathique, Anaphylaxie et intoxication

(avec Garrelon et Tinel)

Presse Méd. 7 Avril 1923.

Choc pétonique sur le lapin. (avec Garrelon et Thuilliant)

Soc. Biol. 24 Juin 1922.

Nous avons été ainsi amené à entreprendre une longue série de recherches sur les chocs anaphylactiques et anaphylactoides. Nos expériences, effectuées sur des espèces différentes, nous ont montré que, non seulement le système neuro-végétatif intervient dans les manifestations du choc, mais encore qu'un état particulier de ce système neuro-végétatif est nécessaire à la production de ce choc. Il semble, en effet, que seuls, les sujets suffisamment vagotoniques sont susceptibles de réagir aux perturbations anaphylactiques humorales, par les manifestations habituelles du choc, c'est-à-dire

RECHERCHES SUR

LES PERTURBATIONS ANAPHYLACTIQUES

Vaso-végétatives et choc anaphylactique

(avec J. Tinel)

Journal Médical Français - Mars 1932

Vaso-végétatives, anaphylaxie et intoxication

(avec Garvelon et Tinel)

Presse Méd. 7 Avril 1932.

Choc peritonique aux oeufs de lapin (avec Garvelon et Thiaillat)

Soc. Biol. 24 Juin 1932.

Nous avons été ainsi amenés à entreprendre une série de recherches sur les chocs anaphylactiques et anaphylaxies. Nos expériences, effectuées sur des espèces de rongeurs, nous ont montré que non seulement le système nerveux intervient dans les manifestations du choc, mais encore qu'un état particulier de ce système neuro-végétatif est nécessaire à la production de ce choc. Il semble, en effet, que les sujets suffisamment végétativement perturbés sont susceptibles de réagir aux perturbations anaphylactiques humoralisées.

hypotension, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire.

I - CHOC PEPTONIQUE CHEZ LE CHIEN -

Nous avons, dans une première série de recherches, étudié le choc peptonique chez le chien, en suivant plus particulièrement les variations de pression inscrites au kymographe de Ludwig. Le peptone était injectée dans la veine saphène. L'état vago-sympathique était régulièrement suivi à l'aide du R.O.C. les animaux en expérience étant anesthésiés au chloralose. Plus de 150 injections de peptone ont été pratiquées chez des chiens de poids, de race et d'âge différents.

1° - Avec des doses moyennes, c'est-à-dire d'environ un centigramme par Kg. d'animal (le choc s'obtient déjà avec les doses indiquées par Widal, c'est-à-dire 5 milligrammes par Kg) nous avons noté les résultats suivants :

a) chez les animaux présentant un réflexe oculocardiaque normal, nous avons enregistré une chute de pression de 2 à 3 cm. se maintenant peu de temps. Rapidement la pression redevient normale et l'animal survit.

b) chez les sujets naturellement très vagotoniques, nous avons, en général, constaté des chutes de pression brutales et considérables, même avec des doses faibles. Chez eux le choc était typique, avec défécation, incontinence d'urines dyspnée et mort rapide.

c) au contraire, chez les animaux naturellement hypovagotoniques ou à R.O.C. inversé, nous n'avons noté que de très faibles chutes de pression (1 à 2 cm) la pression revenant à la normale au bout de quelques secondes. Nous avons même souvent observé, chez ces animaux à R.O.C., nul ou inversé l'absence de toute manifestation de choc.

2° - Ce rapport, entre l'état du tonus neuro-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles au choc, a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique des animaux en expérience.

a) Dans une première série, nous avons hyperexcité le parasympathique à l'aide de nitrate de pilocarpine (1 cgr.) Cette substance a été injectée suivant différents procédés, soit immédiatement avant la peptone, soit simultanément. Dans presque toutes les expériences, le choc a été rapide et violent, avec mort rapide de l'animal, beaucoup plus rapide que sur des animaux témoins.

Toutefois, nous avons vu plusieurs fois la survie de l'animal après emploi de pilocarpine - peptone : mais dans tous ces cas, une inversion presque immédiate du tonus neuro-végétatif consécutive au choc, semble avoir coïncidé avec la survie

Enfin, il nous faut insister sur l'importance qu'il y

Nous avons, dans une première série de observations, étudié le choc expérimental chez le chèvre, en utilisant une pression statiquement les variations de pression enregistrées au niveau de la gorge. Le choc est le plus intense dans la zone nasale. L'état vaso-moteur est le plus intense au niveau de la gorge. Les animaux en expérience sont maintenus en chloroforme. Plus de 150 injections de poison ont été faites chez des animaux de poids, de race et d'âge différents.

1° - Avec des doses moyennes, on obtient une réaction du système par R.C. et R.C. (le choc est obtenu dès que les doses indiquées par Vidal, on obtient à l'animal mort).

a) Chez les animaux présentant un réflexe oculaire normal, nous avons enregistré une chute de pression de 2 à 3 cm. se maintenant peu de temps. Rapidement la pression revient normale et l'animal survit.

b) Chez les sujets naturellement très végétariens nous avons, en général, constaté des chutes de pression brutales et courtes, même avec des doses faibles. Chez les sujets à état typique, avec déglutition, incontinence d'urine, dyspnée et mort rapide.

c) Au contraire, chez les animaux naturellement très végétariens ou à R.C. inversé, nous n'avons noté que de très faibles chutes de pression (1 à 2 cm). La pression revient à la normale au bout de quelques secondes. Nous avons même souvent observé, chez ces animaux à R.C., une inversion de la courbe de la manifestation de choc.

2° - Ce type, entre l'état du tonus normal-végétarien et les altérations massives individuelles au choc, a été constaté en modifiant artificiellement l'état vaso-moteur des animaux en expérience.

a) Dans une première série, nous avons expérimenté le passage d'un état à l'autre de la réaction de choc. Cette substance a été injectée au niveau de la gorge. Soit immédiatement avant la pression, soit simultanément. Dans presque toutes les expériences, le choc a été rapide et violent avec une chute de 1 à 2 cm. Dans une deuxième série, nous avons vu plusieurs fois un animal de

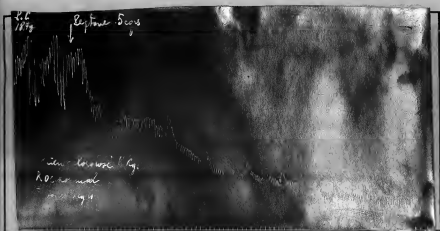


Fig 1. Chien chloralosé, 11 kgs, vagotonique, (ROC = +)
injection intra-veineuse de 15 cce de peptone
Choc net, chute de pression (de 18 à 7 cm) considérable
et prolongée.

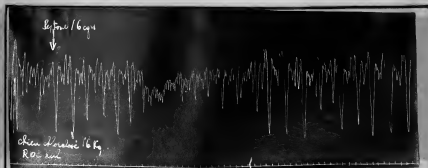


Fig 2. Chien chloralosé 16 kgs, hypovagotonique (ROC = B)
injection intra-veineuse de 16 ccr de peptone
Pas de choc, chute de pression nulle.

1. a. On a chloralé, 11 kg, vagotonique, (R00 = +)
 injection intra-veineuse de 15 cc de peptone
 On a noté, suite de pression (de 18 à 7 cm) considérable
 et prolongée.

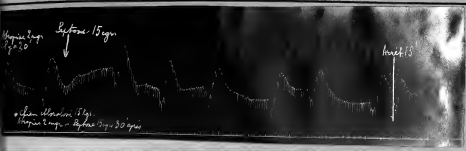


Fig 3. Chien chloralosé, 15 kgs, ayant reçu 2 mgr d'atropine 30 min. avant la peptone, injection intra-veineuse de 15 mgr de peptone, pas de choc, aucune chute de pression, ni immédiate, ni tardive.

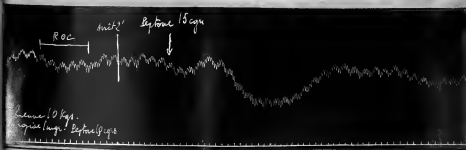


Fig 4. Chien chloralosé, 10 kgs, ayant reçu 1 mgr d'atropine 4 min. seulement avant la peptone, injection intra-veineuse de 15 mgr de peptone, légère chute de pression de très courte durée.

Fig. 3.

Chien chloralose, 15 kg, ayant reçu 2 mgr d'atropine 30 m avant la pétonie, injection intra-veineuse de 15 mgr de pétonie, pas de choc, aucune chute de pression, ni immédiate, ni tardive.

a à pratiquer l'injection de peptone en même temps ou très peu de temps après la pilocarpine. Cette substance, en effet, ainsi que nous l'avons montré excite le vague d'une façon assez passagère, excitant au contraire le sympathique dans une seconde phase. Aussi au bout de 10 à 15 minutes, après l'injection de pilocarpine, une injection de peptone ne produit plus qu'un choc très atténué.

b) Nous avons obtenu des résultats de même ordre en remplaçant la pilocarpine par l'ésérine.

c) Dans une autre série d'expériences nous avons diminué l'excitabilité parasympathique à l'aide d'atropine. Là encore 2 remarques sont nécessaires. Il faut employer des doses suffisantes et attendre au moins 15 minutes, avant de pratiquer l'injection de peptone. Celle-ci n'est alors que très rarement suivie de chute de pression, ou bien cette chute est très faible et passagère -

Cependant avec des doses élevées de peptone, nous avons toujours observé un choc manifeste, quel que soit l'état du tonus neuro-végétatif -

II - CHOC PEPTONIQUE CHEZ LE LAPIN -

Ces données ont été confirmées par des recherches effectuées sur le lapin.

On sait que, chez cet animal, une première injection de peptone de dose moyenne ne provoque pas de choc apparent (particulièrement chute de pression artérielle). Nous avons toutefois constamment observé que cette injection de peptone modifiait le tonus vago-sympathique, malgré l'absence de toute manifestation apparente de choc.

Nous avons constaté que, généralement, le Lapin est, à l'état normal, hypovagotonique. C'est vraisemblablement à cause de cette hypovagotonie que l'on n'observe pas, chez lui, de réaction hypotensive à la suite d'une première injection de peptone.

En effet, il nous est arrivé d'observer des Lapins nettement vagotoniques avant l'injection: ces animaux ont présenté, après l'injection, une hypotension toujours assez légère, mais nettement marquée et proportionnelle à l'état de vagotonie antérieure.

Nous avons d'ailleurs vérifié cette hypothèse, augmentant expérimentalement l'excitabilité parasympathique par la pilocarpine. Dans ces conditions, et après retour à la pression normale, une injection de peptone provoque un choc souvent brutal.

à pratiquer l'injection de peptone au même endroit et à la même dose. Cette technique, en effet, de temps après la glycémie, nous avons constaté que nous l'avons maintenue la même à 10 minutes, sans passage, existant au contraire le symptôme d'une seconde phase. Aussi au bout de 10 à 15 minutes, après l'injection de glycémie, une injection de peptone ne provoque plus qu'un choc très atténué.

b) Nous avons obtenu des résultats de même ordre en remplaçant la glycémie par l'adrénaline.

c) Dans une autre série d'expériences nous avons diminué l'excitabilité parasympathique à l'aide d'atropine. Là encore 2 remarques sont nécessaires. Il faut employer des doses suffisantes et attendre au moins 15 minutes, avant de pratiquer l'injection de peptone. Celle-ci n'est alors que très rarement suivie de chute de pression, ou bien cette chute est très faible et passagère -

Concomitant avec les doses élevées de peptone, nous avons toujours observé un choc manifeste, quel que soit l'état du tonus vago-végétatif -

CHOC VEGETATIF CHEZ LE LAPIN

Ces données ont été confirmées par les recherches effectuées sur le lapin.

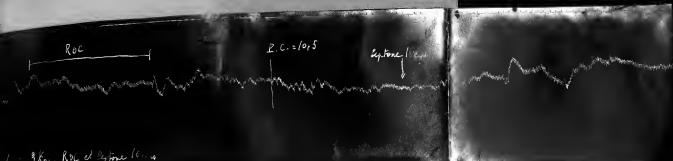
On sait que, chez cet animal, une première injection de peptone de dose moyenne ne provoque pas de choc apparent (parfois même chute de pression artérielle). Nous avons toutefois constamment observé que cette injection de peptone mobilisait le tonus vago-sympathique, malgré l'absence de toute manifestation apparente de choc.

Nous avons constaté que, généralement, le lapin est, à l'état normal, hypovégétatif. C'est vraisemblablement à cause de cette hypovégétation que l'on n'observe pas, chez lui, de réaction hypotensive à la suite d'une première injection de peptone.

En effet, si nous est arrivés à observer des lapins nettement végétatifs avant l'injection, ces animaux ont pu, après l'injection, une hypotension toujours assez légère, mais nettement marquée et proportionnelle à l'état de végétation antérieure.

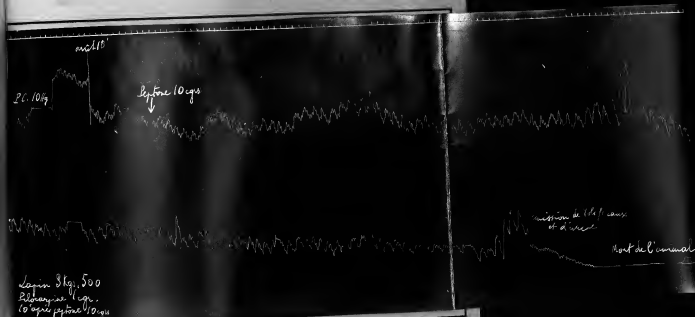
Nous avons d'ailleurs vérifié cette hypotension, en pratiquant une injection de peptone à la même dose et au même endroit, en remplaçant la glycémie par l'adrénaline.

Choc peptonique chez le lapin.



Lapin 3 kg. - Roc et Peptone 10 mgr.
(suite de l'animal)

Fig 5. Lapin normal, hypovagotonique, l'injection intra-veineuse de 10 mgr de peptone ne produit pas de chute de pression.



Lapin 3 kg. 500
Pilocarpine 1 mgr.
10 mgr peptone 10 mgr

mission de l'animal
et d'arrêter

Mort de l'animal

Fig 6. Lapin ayant reçu 1 mgr de pilocarpine avant la peptone, l'injection intra-veineuse de peptone produit un choc net avec mort de l'animal.



Fig. 5.

Lapin normal, hypovagotomisé, l'injection intra-veineuse de
10 cc de peptone ne produit pas de chute de pression.

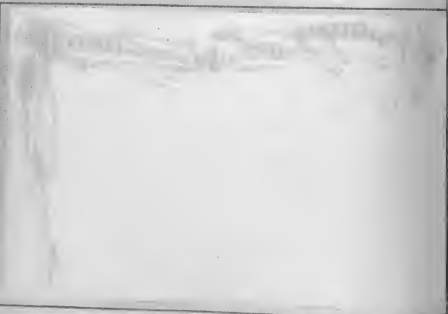


Fig. 6. Lapin normal, hypovagotomisé, l'injection intra-veineuse de
10 cc de peptone ne produit pas de chute de pression.

CHAPITRE IV

— + —

INFLUENCE DU CHOC ANAPHYLACTIQUE SUR L'EQUILIBRE NEURO-VEGETATIF ANTIANAPHYLAXIE

— + —

Action du choc peptonique sur le système nerveux vago-sympathique.

(avec Garrelon et Thuillant)

C. R. Acad. des Sciences - 3 Juillet 1922.

Choc peptonique sur le lapin (avec Garrelon et Thuillant)

Soc. Biol. 24 Juin 1922.

Vago-sympathique. Anaphylaxie et intoxication

(avec Garrelon et Tinel)

Presse Médicale - 7 Avril 1923.

Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaque et solaire.

(avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. 25 Nov. 1922.

Si l'état antérieur du tonus semble conditionner essentiellement la manifestation des chocs, on peut inversement démontrer que le choc exerce à son tour des modifications profondes sur l'équilibre vago-sympathique.

CONCLUSIONS

REFERENCES

Action du choc percutané sur le système nerveux végétatif
(avec Garretton et Tinel)
C. R. Acad. des Sciences - 3 Juin 1922.

Choc percutané sur le lapin (avec Garretton et Tinel)
Soc. Biol. 24 Juin 1922.

Végé-vascularisation, Anesthésie et anesthésie
(avec Garretton et Tinel)
Presse Médicale - 7 Avril 1922.

Influence du repos sur les réflexes cardio-circulatoires et respiratoires
(avec H. Clauze et J. Tinel)
Soc. Biol. 25 Nov. 1922.

Si l'état antérieur du tonus nerveux conditionne les manifestations des chocs, on peut évaluer les chocs eux-mêmes à leur tour des modifications profondes sur l'équilibre végétatif.

1° - L'injection de peptone est immédiatement suivie d'une exagération du tonus organo-végétatif existant au moment de l'injection (hypervagotonie si l'animal est vagotonique avant l'injection, sympathicotonie si l'animal est hypovagotonique).

2° - Au bout d'un temps variable suivant la dose injectée et l'état de susceptibilité vago-sympathique, le tonus neuro-végétatif se trouve inversé; à la vagotonie succède une hypovagotonie, à l'hypovagotonie succède une vagotonie, même si l'hypovagotonie est obtenue par l'injection préalable d'atropine.

3° - Ces modifications sont assez passagères, l'animal tend à revenir à son tonus antérieur.

4° - Ces modifications se produisent d'autant plus rapidement et sont d'autant plus passagères, qu'elles sont consécutives à des injections plus nombreuses. D'où la difficulté croissante de tomber en phase d'hypovagotonie après un certain nombre d'injections et de réaliser, par suite, la sképtophylaxie.

5° - Lorsqu'une injection de peptone a provoqué un choc, une seconde injection peut être sans effet apparent (c'est-à-dire ne causer ni chute de pression ni leucopénie périphérique) à condition toutefois que cette injection soit effectuée au moment de l'hypovagotonie consécutive à l'injection déchainante (1 heure et demie à 2 heures pour les injections de doses moyennes).

6° - Une deuxième injection de peptone effectuée avant l'apparition de cette hypovagotonie provoque un choc nouveau. Une deuxième injection de peptone effectuée après la disparition de cette hypovagotonie provoquera aussi un choc nouveau.

L'étude des deux phases successives d'exagération puis d'inversion du tonus vago-sympathique dans le choc est particulièrement importante puisque la première nous explique la production inattendue de certains chocs graves, et que la seconde apparaît comme la clef de l'antianaphylaxie.

Un choc se manifeste donc en premier lieu par une brutale exagération de l'état vagotonique préalable; il peut ainsi réaliser une sensibilité nouvelle, inattendue, et excessive à l'action toxique provocatrice. De même chez un sympathicotonique l'exagération momentanée de cet état que provoque une injection hétérogène est suivie d'une vagotonie inverse réactionnelle qui peut permettre à ce moment l'apparition d'un choc.

C'est peut-être pourquoi on voit parfois les injections de peptone à doses massives provoquer un choc violent, même

L'injection, expérimentale de l'injection de peptone dans le système vasculaire de l'animal, a permis de constater que la réaction de l'organisme est déterminée par la nature et la quantité de la substance injectée.

20 - Au bout d'un temps variable suivant la dose injectée et l'état de susceptibilité vaso-sympathique, le point nerveux végétatif se trouve inversé, à la végétation normale, même si l'hypovagotonie est obtenue par l'injection préalable d'une dose.

30 - Les modifications sont assez passagères, l'animal tend à revenir à son tonus antérieur.

40 - Les modifications se produisent d'autant plus rapidement et sont d'autant plus passagères, qu'elles sont consécutives à des injections plus nombreuses. Dès la 4^{ème} injection, on a une réaction plus nette en phase L'hypovagotonie après un certain nombre d'injections et de réactions, par suite, la réaction s'accroît.

50 - Lorsque l'injection de peptone a provoqué un choc, une seconde injection peut être faite sans effet apparent (c'est-à-dire sans cause ni chute de pression ni leucopénie périphérique) à condition toutefois que cette injection soit effectuée au moment de l'hypovagotonie consécutive à l'injection précédente (1 heure et demi à 2 heures pour les injections de doses moyennes).

60 - Une deuxième injection de peptone effectuée avant l'apparition de cette hypovagotonie provoque un choc nouveau. Une deuxième injection de peptone effectuée après la disparition de cette hypovagotonie provoque aussi un choc nouveau.

L'étude des deux phases successives d'excitation puis d'inversion du tonus vaso-sympathique dans le choc est particulièrement importante puisque la première nous explique la production instantanée de certains chocs graves, et que la seconde apparaît comme la clé de l'antishock.

Un choc se manifeste donc en premier lieu par une brutale excitation de l'état végétatif préalable; il peut ainsi réaliser une sensibilité nouvelle, instantanée, et excessive l'action toxique provoquée. De même chez un sympathique, l'excitation momentanée de cet état peut provoquer une injection hétérogène est suivie d'une végétation inverse, l'antishock qui peut permettre à ce moment l'apparition d'un choc.

chez les animaux en hypovagotonie. C'est ainsi que s'expliquent sans doute en particulier même chez des sujets sympathicotoniques certains chocs nitritoides, au cours desquels Drouet signale une brusque hypervagotonie.

ANTI-ANAPHYLAXIE -

La seconde phase du choc, phase réactionnelle en hypovagotonie, se caractérise au contraire par une remarquable insensibilité. Pendant cette phase, toute injection déchainante va rester sans effet. C'est peut-être l'explication de la skeptophylaxie, anaphylactique ou protéinique. Qu'elle s'exerce par injections intraveineuses de petites doses, par injections sous-cutanées, par absorption digestive ou par cuti-réaction la skeptophylaxie utilise l'insensibilité passagère en hypovagotonie réalisée par un choc atténué ou prolongé.

On peut comprendre ainsi par quel mécanisme un choc atténué quelconque, sérique, colloïdal, protéinique ou même barytique (A. Lumière), peut provoquer une insensibilisation momentanée vis-à-vis de différents antigènes, réalisant par conséquent une antianaphylaxie non spécifique.

Les expériences de J. Gautrelet ont du reste bien montré qu'une injection préalable de peptone, de choline, d'argent colloïdal, de crépitine, etc., supprime chez le chien, par une modification du tonus vaso-moteur, la sensibilité au choc de la thionine-nigrosine.

Lumière et Couturier avaient également établi, avec une tout autre conception physiologique, le caractère passager de la protection que réalise un choc quelconque vis-à-vis de chocs ultérieurs différents, opposant cette action passagère à l'influence plus durable de la désensibilisation spécifique.

Les recherches d'Arloing et Langeron ont enfin confirmé récemment notre conception, les amenant à constater qu'après tout choc existe une période d'inexcitabilité vago-sympathique qui protège momentanément contre un choc nouveau.

Nous avons pu, dans le même ordre d'idées, étudier un certain nombre de procédés d'antianaphylaxie, et constater l'identité de leur mode d'action. L'injection de sérum physiologique (Richet), le carbonate de soude (Sicard), le sérum glucosé, l'anesthésie légère à l'éther (Besredka...) provoquent tous également un état passager d'hypovagotonie ou de sympathicotonie.

L'adrénaline, excitant du sympathique, comme l'atropine paralysant du vague, agissent dans le même sens. C'est donc probablement à une inhibition passagère ou à une diminution d'excitabilité du parasympathique qu'il faut rapporter les méthodes d'antianaphylaxie non spécifique, de même que doit être rapportée à l'hyperexcitabilité vagotonique la sensibilité aux différents chocs.

La seconde phase du choc, phase réactionnelle ou réponse
généralisée, se caractérise au contraire par une remobilisation in-
solite. Pendant cette phase, toute infection bactérienne
se traduit sans effort. C'est peut-être l'explication de la
multiplication anormale de bactéries et de protozoaires
dans les infections bactériennes et parasitaires, par infection
généralisée, par réaction digestive ou par auto-infection
généralisée. La réaction digestive est l'immunité passive en réponse
à une infection par un choc toxique ou toxogène.

[illegible]

Les expériences de J. Gauthier ont du reste bien montré qu'une injection préalable de peptone, de choline, d'urée, de glycine, etc., augmente chez le chien, par exemple, la sensibilité au choc.

À l'influence plus grande de la dissémination géographique des différents éléments, opposant cette action passagère la protection des végétaux au choc quelconque via-à-vis de tout autre conception physiologique, le caractère passager d'un mode et d'un comportement s'établissent également.

Les recherches d'Alving et Larsson ont enfin confirmé
réellement votre conception, les montrant à constater qu'une
toute une série de phases d'indépendance vago-ambiguë
qui protège manifestement contre un choc nouveau.

1. L'analyse des données de la recherche a été effectuée à l'aide de logiciels statistiques. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus dans des études antérieures. Les conclusions de cette étude sont en accord avec celles de la littérature scientifique. Les implications de ces résultats sont discutées dans la section suivante.

Il est évident que les deux réponses à l'interrogation sont différentes. Les deux réponses à l'interrogation sont différentes. Les deux réponses à l'interrogation sont différentes.

CHAPITRE V

— + —

LES VARIATIONS DIGESTIVES DU TAUX LEUCOCYTAIRE
EPREUVE DE L'HEMOCLASIE DIGESTIVE, SES RAPPORTS AVEC
L'INSUFFISANCE HEPATIQUE ET LE TONUS VAGO-SYMPATHIQUE

— + —

Modifications des variations leucocytaires du choc peritonique
consécutives à des modifications de l'excitabilité du système
nerveux organo-végétatif (avec Garrelon)

Soc. Biol. 19 Nov. 1921.

Action du gardenal sur les manifestations leucocytaires de l'hémo-
clasia digestive chez des épileptiques. (avec J. Tinel)

Soc. Biol. 12 Nov. 1921.

Les réactions vago-sympathiques dans les accès maniaques et anxieux
(réflexe oculo-cardiaque et hémoclasie alimentaire) -
(avec J. Tinel)

Soc. Psychiatrie - 19 Janvier 1922.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système neuro-végétatif
dans la folie intermittente.

Thèse - Paris - Février 1922.

CHAPITRE V

+

LES VARIATIONS DIGESTIVES DU TAUX LÉUCOCYTAIRE

ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE DES RAPPORTS AVEC

L'INSULTES MÉCANIQUES ET LE TONUS VASO-VIScéRAL

+

Modifications des variations leucocytaires du choc péritonéal

consécutives à des modifications de l'excitabilité du système

nerveux organo-végétatif (avec Garvion)

Soc. Biol. 13 Nov. 1931.

Action du Garvion sur les modifications leucocytaires du choc péritonéal

digestive chez des épileptiques. (avec J. Tinel)

Soc. Biol. 13 Nov. 1931.

Les réactions vaso-végétales dans les accès maniaques et mélancoliques

(réflexe oculocardiaque et hémoclasie alimentaire) -

(avec J. Tinel)

Soc. Psychiatrie - 18 Janvier 1932.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système nerveux-végétatif

dans la folie intermittente.

Thèse - Paris - Février 1932.

Variations digestives du taux leucocytaire. Rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique.

(avec H. Claude et P. Schiff)

Soc. Biol. 17 Mars 1923.

Les variations digestives du taux leucocytaire. Leurs rapports avec

l'état neuro-végétatif et l'insuffisance hépatique

(avec H. Claude et P. Schiff)

Annales de médecine - Juillet 1923.

29) L'influence du repas sur le chiffre des leucocytes a été signalée depuis longtemps par les physiologistes et les cliniciens. Ce problème qui avait déjà soulevé, il y a trente ans, de nombreuses discussions, a été remis de nouveau à l'ordre du jour depuis les travaux du Professeur Vidal et de ses Collaborateurs qui ont préconisé l'étude des variations de la formule leucocytaire comme un moyen de dépister l'insuffisance hépatique.

Les premiers travaux, de Nasse, de Virchow, de Moleschott, de Sorensen, Limbeck, Dehrowa, Reinert, Ascoli, Tikhonow, Hirt, Pohl, Rieder, Achard et Loeper, Cot, signalent une augmentation du nombre des leucocytes, à la suite du repas. Cette leucocytose a été retrouvée et étudiée depuis par de nombreux auteurs, Charles Richet et Lassablière, Brodin et Saint-Girons, Pagniez et Flichet, Ciaccio, etc...

Mais l'augmentation du chiffre des éléments blancs n'a pas été observée par tous. Il y a 20 ans, Japha signalait déjà que chez le nourrisson il n'y a pas de leucocytose digestive. Politaw a constaté chez les animaux, au début de la digestion, une diminution puis une augmentation des globules blancs. Enfin Vidal et ses élèves ont trouvé que chez les insuffisants hépatiques l'absorption de 200 grammes de lait est suivie d'une chute nette du nombre des leucocytes.

Depuis, Dorlencourt, Banu, Langle, Garonia & Aurichio ont montré que la leucopénie est la règle après l'ingestion de lait chez le nourrisson sain. Aubertin a obtenu la leucopénie chez 17 tuberculeux sans signes de lésion hépatique. Jungmann, Blumenthal, Adeleberger, Kuttner disent avoir observé la crise chez les non-hépatiques. Inversement Mauriac, Zehnter, Aubertin, Jungmann, Blumenthal, Schilling, Erdmann ont signalé des hémoclasies négatives chez des hépatiques,

Une partie des contradictions que nous avons soulignées s'explique si on remarque que bien des résultats se

(avec H. Claude et P. Schmitt)

Soc. Biol. 17 Mars 1933.

Les variations digestives au cours des leucocytes

L'état neuro-végétatif et l'insuffisance hépatique

(avec H. Claude et P. Schmitt)

Annales de médecine - Juillet 1933.

L'influence du repos sur le chiffre des leucocytes a été étudiée depuis longtemps par les physiologistes et les cliniciens. Ce problème qui avait déjà soulevé, il y a trente ans, de nombreuses discussions, a été remis de nouveau à l'ordre du jour depuis les travaux du Professeur Widal et de ses collaborateurs qui ont préconisé l'étude des variations de la formule leucocytaire comme un moyen de déceler l'insuffisance hépatique.

Les premiers travaux, de Nasse, de Vinchow, de Moleschott, de Bornemann, Limbeck, Debove, Reiner, Ascoli, Tikhonow, Hunt, Pohl, Rieber, Aohard et Joseph, ont établi une augmentation du nombre des leucocytes, à la suite du repos. Cette leucocytose a été retrouvée et étudiée depuis par de nombreux auteurs, Charles Richet et Lascaud, Brodin et Saint-Giron, Pagnier et Richey, Ciccolo, etc...

Mais l'augmentation du chiffre des éléments blancs n'a pas été observée par tous. Il y a 30 ans, Japha signalait déjà que chez le nourrisson il n'y a pas de leucocytose digestive. Politow a constaté chez les animaux, au début de la digestion, une diminution puis une augmentation des globules blancs. Ratin Widal et ses élèves ont trouvé que chez les insuffisances hépatiques l'absorption de 200 grammes de lait est suivie d'une chute nette du nombre des leucocytes.

Depuis, Bornemann, Baum, Langie, Garonni et Aubert ont montré que la leucopénie est la règle après l'ingestion de lait chez le nourrisson sain. Aubert a obtenu la leucopénie chez 17 tuberculeux sans signes de lésion hépatique. Jungmann, Himmthal, Adelsberger, Kuttner disent avoir observé la chute chez les non-hépatiques. Inversement Marica, Kuttner, Aubert, Jungmann, Himmthal, Schilling, Brodman ont signalé des leucocytoses négatives chez des hépatiques.

rapportent à des numérations pratiquées après le repas à des heures très différentes. Ainsi, la leucocytose est presque généralement la règle 2 ou 3 heures après le repas. Il faut pratiquer les prises de sang, de vingt minutes en 20 minutes, ainsi que l'a indiqué Widal, si on veut saisir la leucopénie, qui, lorsqu'elle a lieu est souvent marquée 30 minutes après la prise de lait. Nous mêmes, en effectuant les premiers prélèvements de cinq minutes en cinq minutes, avons pu saisir souvent, tout au début, des variations encore différentes.

Nous avons pu de la sorte, décélérer 3 phases dans les variations de la formule leucocytaire consécutives à un repas de lait.

1° - Une première phase, sinon inconstante, du moins difficile à saisir qui est caractérisée par une variation rapide du chiffre des leucocytes, variation de courte durée et inverse de celle que l'on observe dans les minutes suivantes. C'est cette phase que nous proposons d'appeler paradoxe.

2° - La phase caractéristique, d'assez longue durée si on la compare à la phase paradoxale. Les variations leucocytaires s'y effectuent progressivement et dans un sens bien déterminé. C'est au cours de cette phase qu'on peut constater en particulier, la leucopénie des hépatiques et des vagotoniques.

30)

3° - Une phase réactionnelle, au cours de laquelle s'effectue le retour au chiffre normal et caractérisée d'abord par une variation du taux leucocytaire inverse de celle observée dans la phase caractéristique, et suivie d'une série d'oscillations d'amplitude moindre, jusqu'à l'établissement de l'équilibre leucocytaire.

Mais ces constatations ne pouvaient expliquer toutes les contradictions des auteurs, et, en particulier, celles concernant les rapports de la leucopénie digestive et de l'insuffisance hépatique.

Nous nous sommes demandé si l'étude du système neuro-végétatif ne permettrait pas d'expliquer des faits jusqu'alors discordants et souvent contradictoires.

Nous avons donc, chez nos malades, étudié parallèlement les réactions hémoclasiques digestives et le tonus neuro-végétatif.

Nous avons analysé ce dernier par la recherche du R.O.C. De plus, dans un certain nombre de cas les données du R.O.C. ont été contrôlées et complétées par la recherche du réflexe solaire, et l'étude des réactions à divers agents pharmacodynamiques.

Nos examens nous ont montré, tant chez les hépatiques que chez les sujets à foie normal, l'existence d'une relation étroite entre le tonus vago-sympathique et le sens

souvent, tout au début, des variations encore différentes.
lévements de cinq minutes en cinq minutes, avant ou après
la prise de lait. Nous même, en effectuant les premiers ex-
ains que l'individu Widal, si on veut saisir la tendance
préciser les prises de sang, de vingt minutes en 30 minutes
régulièrement la règle 2 ou 3 heures après le repas. Il faut
harcos très différentes ainsi, la leucocytose est presque
rapportant à des numérations variables.

Les variations de la formule leucocytaire consécutives à un
repas de lait.
Nous avons pu de la sorte, déceler 3 phases dans

1° - Une première phase, sinon instantanée, du moins
difficile à saisir qui est caractérisée par une variation
rapide du chiffre des leucocytes, variation de courte durée
et inverse de celle que l'on observe dans les minutes sui-
vantes. C'est cette phase que nous proposons d'appeler
paradoxe.

2° - La phase caractéristique, d'autres longue durée et
on la compare à la phase paradoxale. Les variations leucocy-
taires s'y effectuent progressivement et dans un sens plus
déterminé. C'est au cours de cette phase qu'on peut constater
en particulier, la leucopénie des hépatiques et des vésicu-
laires.

3° - Une phase réactionnelle, au cours de laquelle se
fectue le retour au chiffre normal et caractérisée d'abord
par une variation du taux leucocytaire inverse de celle ob-
servée dans la phase caractéristique, et suivie d'une élé-
vation dans la phase caractéristique, jusqu'à l'établissement
de l'équilibre leucocytaire.

Mais ces constatations ne pouvaient expliquer les
ten les constatations des auteurs, et, en particulier, cel-
les concernant les rapports de la leucopénie digestive et de
l'insuffisance hépatique.

Nous nous sommes demandé si l'étude du système
neuro-végétatif ne permettait pas d'expliquer ces faits
jusqu'alors discordants et souvent contradictoires.

Nous avons donc, chez nos malades, étudié particu-
lièrement les réactions hémoclasiques digestives et le tonus
neuro-végétatif.

Nous avons analysé ce dernier par la recherche de
R.O.C. De plus, dans un certain nombre de cas les données
du R.O.C. ont été contrôlées et complétées par la recherche
du réflexe solaire, et l'étude des réactions à divers agens
pharmacodynamiques.

Nos examens nous ont montré, tant chez les hépa-

de la variation leucocytaire. Aussi exposerons-nous d'abord les résultats obtenus chez des individus ne présentant aucun signe d'insuffisance hépatique, nous réservant de montrer ensuite comment chez les hépatiques l'insuffisance protéopexique modifie, de façon différente suivant son intensité, les variations leucocytaires, qui restent cependant toujours en relation avec l'état vago-sympathique.

A) SUJETS A FOIE APPAREILLEMENT NORMAL :

Nous avons examiné l'état fonctionnel du foie à l'aide des principaux procédés, réaction de Gmelin, recherche de l'urobilin, épreuve de la glycosurie alimentaire, établissement du coefficient d'imperfection uréogénique, rapport de perrien-Clogne.

Chez les sujets ne présentant pas de troubles fonctionnels du foie, nous avons observé après le repas de lait et suivant le tonus neuro-végétatif, tantôt de la leucopénie, tantôt de la leucocytose.

31)

a) Chez les sujets à R.O.C. très marqué (hyperthyroïdiens, maniaques, anxieux, épileptiques, en phases paroxystiques), nous avons toujours noté de la leucopénie. Cette leucopénie assez souvent intense se produit rapidement, son maximum ayant lieu souvent vingt à trente minutes après l'ingestion de lait. Une leucocytose réactionnelle lui fait suite et assez rapidement la formule revient à la normale. Il nous a semblé exister un parallélisme assez étroit entre l'intensité du R.O.C. et la rapidité de la leucopénie ainsi que sa brièveté. Nous avons pu nous en rendre parfaitement compte chez des malades tels que les intermittents, qui présentent de variations régulières de leur état vago-sympathique : aux modifications du R.O.C. correspondaient régulièrement des modifications dans la rapidité de la réaction hémoclasique.

Voici quelques chiffres qui sont caractéristiques :

OBSERVATION I - L.... 24 ans - Psychose périodique à accès maniaques rapprochés.

a) Hémoclasie digestive en période de crise.

R.O.C. très fortement positif: (22 - 5) au quart de minute

| | | | | | |
|-------------|------------|---|------------|---|-------|
| Avant : | 4.300 poly | + | 1.900 mono | = | 6.100 |
| 20' après : | 3.300 | + | 1.600 | = | 4.900 |
| 30' : | 1.600 | + | 1.000 | = | 2.800 |
| 60' : | 3.500 | + | 1.900 | = | 5.400 |

.....

Les résultats obtenus lors des analyses
sont présentés dans les tableaux
ci-joints.

STUDENTS A FOLIO APPARELMENT MORAL

1. L'Etat français a été le premier à reconnaître l'existence d'un problème de sécurité alimentaire dans le monde.

et au sein de la communauté.

[illegible]

voici quelques chiffres qui sont caractéristiques

OBSERVATION I - I.... 24 ans - Psychoses périodiques à accès
manifestes répétées.

(2) Hemoclasia digestiva en período de crisis.

R.C.D. très fortement positif (22 - 5) en quart de minute

| | | | | | |
|-------|---|-------|---|-------|---------|
| 000.0 | = | 000.0 | + | 000.0 | : 000.0 |
| 000.0 | = | 000.0 | + | 000.0 | : 000.0 |
| 000.0 | = | 000.0 | + | 000.0 | : 000.0 |
| 000.0 | = | 000.0 | + | 000.0 | : 000.0 |

b) Hémoclasie digestive en période intercalaire.

R.O.C. positif, mais moins marqué : (14 - 8)

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 10.300 poly | + | 1.300 mono | = | 11.600 |
| 10' après | : | 10.000 | + | 2.200 | = | 12.200 |
| 20' | : | 7.900 | + | 2.100 | = | 10.000 |
| 40' | : | 8.700 | + | 2.500 | = | 11.200 |
| 60' | : | 8.100 | + | 2.100 | = | 10.200 |

c) Hémoclasie digestive à la fin de la période intercalaire :

R.O.C. = (14 - 5)

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 10.900 poly | + | 2.700 mono | = | 13.600 |
| 20' après | : | 7.500 | + | 2.600 | = | 10.100 |
| 40' | : | 7.500 | + | 2.400 | = | 9.900 |

32)

OBSERVATION II - M.... 27 ans - mélancolie anieuse.

R.O.C. = (22 - 14)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.600 poly | + | 2.800 mono | = | 7.400 |
| 10' après | : | 3.000 | + | 2.100 | = | 5.100 |
| 20' | : | 2.500 | + | 1.900 | = | 4.400 |
| 40' | : | 4.100 | + | 2.100 | = | 6.200 |

OBSERVATION III - Sk.... 19 ans - Excitation maniaque.

R.O.C. = (22 - 16)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 5.200 poly | + | 1.700 mono | = | 6.900 |
| 10' après | : | 5.200 | + | 1.400 | = | 6.600 |
| 30' après | : | 4.600 | + | 900 | = | 5.500 |

d) Hémoclasie digestive : (14 - 15)

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 10.300 poly | + | 1.300 mono | = | 11.600 |
| 10' après | : | 10.000 | + | 2.200 | = | 12.200 |
| 20' | : | 7.900 | + | 2.100 | = | 10.000 |
| 40' | : | 8.700 | + | 2.300 | = | 11.000 |
| 60' | : | 8.100 | + | 2.100 | = | 10.200 |

e) Hémoclasie digestive à la fin de la période intercalaire : (14 - 15)

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 10.900 poly | + | 2.700 mono | = | 13.600 |
| 20' après | : | 7.500 | + | 2.800 | = | 10.300 |
| 40' | : | 7.500 | + | 2.400 | = | 9.900 |

OBSERVATION II - M... 27 ans - mélanocite cutanée. (22 - 14)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.600 poly | + | 2.800 mono | = | 7.400 |
| 10' après | : | 2.000 | + | 2.100 | = | 4.100 |
| 20' | : | 2.500 | + | 1.900 | = | 4.400 |
| 40' | : | 4.100 | + | 2.100 | = | 6.200 |

OBSERVATION III - SK... 19 ans - excitation manuelle. (22 - 16)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 2.200 poly | + | 1.700 mono | = | 3.900 |
| 10' après | : | 2.200 | + | 1.400 | = | 3.600 |
| 20' après | : | 4.600 | + | 300 | = | 4.900 |

OBSERVATION IV - B.... 23 ans - Mélancolie.

R.O.C. = (60 - 18) à la minute

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 6.400 poly | + | 2.500 mono | = | 8.900 |
| 10' après | : | 4.700 | + | 1.300 mono | = | 6.000 |
| 30' après | : | 5.700 | + | 2.400 | = | 8.100 |
| 50' | : | 6.200 | + | 2.300 | = | 8.500 |

OBSERVATION V - Ch... 40 ans - Psychose périodique.

a) période d'excitation.

R.O.C. = ralentissement de 38 pulsations à la minute.

| | | | | | | |
|-----------|---|--|--|--|--|--------|
| Avant | : | | | | | 7.600 |
| 15' après | : | | | | | 4.800 |
| 30' | : | | | | | 10.000 |
| 40' | : | | | | | 8.600 |

b) période de calme :

R.O.C. = ralentissement de 18 pulsations.

| | | | | | | |
|-----------|---|-------|---|-------|---|-------|
| Avant | : | 5.000 | + | 2.200 | = | 7.200 |
| 10' après | : | 5.600 | + | 1.500 | = | 7.100 |
| 20' | : | 4.900 | + | 1.600 | = | 6.700 |
| 40' | : | 4.700 | + | 1.400 | = | 6.100 |
| 60' | : | 3.900 | + | 1.300 | = | 5.200 |

OBSERVATION VI - G.... 47 ans - Excitation maniaque :

R.O.C. = (72 - 42)

| | | | | | | |
|----------|---|--|--|--|--|--------|
| Avant : | : | | | | | 7.600 |
| 5' après | : | | | | | 9.000 |
| 20' | : | | | | | 5.600 |
| 40' | : | | | | | 6.500 |
| 60' | : | | | | | 11.600 |

R.O.C.

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 2.400 poly | + | 2.200 mono | = | 4.600 |
| 10' après | : | 4.700 | + | 1.200 mono | = | 5.900 |
| 20' après | : | 5.700 | + | 2.400 | = | 8.100 |
| 30' | : | 6.200 | + | 2.200 | = | 8.400 |

OBSERVATION V - Ch... 40 ans - Paresse périodique.

a) période d'excitation.

ralentissement de 28 pulsations à la minute.

R.O.C.

| | | | | | | |
|-----------|---|--|--|--|--|--------|
| Avant | : | | | | | 7.800 |
| 12' après | : | | | | | 8.000 |
| 30' | : | | | | | 10.000 |
| 40' | : | | | | | 8.800 |

b) période de calme :

ralentissement de 18 pulsations.

R.O.C.

| | | | | | | |
|-----------|---|-------|---|-------|---|-------|
| Avant | : | 5.000 | + | 2.200 | = | 7.200 |
| 10' après | : | 5.600 | + | 1.500 | = | 7.100 |
| 20' | : | 4.900 | + | 1.800 | = | 6.700 |
| 40' | : | 4.700 | + | 1.400 | = | 6.100 |
| 50' | : | 2.900 | + | 1.200 | = | 4.100 |

OBSERVATION VI - G... 47 ans - Excitation manuelle :

(48 - 42)

R.O.C.

| | | | | | | |
|------------|---|--|--|--|--|-------|
| Avant : | : | | | | | 4.000 |
| 5' après : | : | | | | | 4.000 |
| 20' : | : | | | | | 5.000 |

OBSERVATION VII - G... 21 ans - Mélancolie anxieuse

R.O.C. : (25 - 14) au quart

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 8.500 poly | + | 1.800 mono | = | 10.300 |
| 10' après | : | 6.000 | + | 1.100 | = | 7.100 |
| 30' après | : | 7.600 | + | 1.800 | = | 9.400 |
| 40' | : | 9.200 | + | 2.600 | = | 11.800 |

OBSERVATION VIII - M.... - Hypomanie.

R.O.C. = (88 - 76)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 7.400 poly | + | 3.400 mono | = | 10.800 |
| 30' après | : | 5.300 | + | 2.400 | = | 7.700 |
| 60' | : | 6.700 | + | 3.000 | = | 10.000 |

OBSERVATION IX - F.... - Hypomanie

R.O.C. = (96 - 88)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 9.500 poly | + | 1.700 mono | = | 11.200 |
| 20' après | : | 7.500 | + | 2.900 | = | 10.400 |
| 30' | : | 8.100 | + | 1.400 | = | 9.500 |

OBSERVATION X - L.... - mélancolie anxieuse

R.O.C. = assez fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|-------|---|-------|---|-------|
| Avant | : | 3.800 | + | 1.300 | = | 5.100 |
| 30' après | : | 2.300 | + | 1.100 | = | 3.400 |
| 60' | : | 3.700 | + | 1.000 | = | 4.700 |

.....

2. **NOTATION**

Comp no (21 - 22) : 0.0.0

| | | | | | |
|-----------|---|------------|---|-------|--------|
| Avant | : | 5.500 poly | + | 1.500 | 7.000 |
| 10° après | : | 6.000 | + | 1.500 | 7.500 |
| 20° après | : | 7.500 | + | 1.500 | 9.000 |
| 40° | : | 9.500 | + | 2.500 | 12.000 |

OBSERVATION VII - N... - Hypomelae.

$$R_{\text{O}_2} = (88 - 76) = 12$$

| | | | | | | |
|--------|---|-----------|---|-------------|---|-----------|
| 000,00 | = | mon 004,2 | + | vilop 004,7 | : | thava |
| 000,00 | = | 004,2 | + | 000,2 | : | avérga 00 |
| 000,00 | = | 000,2 | + | 000,2 | : | 00 |

OBSERVATION IX - F. . . . - Hypomys

188-88)

| Avant | : | 9.500 poly | + | 1.700 mono | = | 11.200 |
|-----------|---|------------|---|------------|---|--------|
| 20° après | : | 7.500 | + | 3.900 | = | 11.400 |
| 30° | : | 6.100 | + | 1.400 | = | 7.500 |

OBSERVATION X - ... - éléments analysés

Relative treatment position = 0.0.5

| | | | | | | |
|-------|---|-------|---|-------|---|-----------|
| 001.2 | = | 002.2 | + | 008.2 | : | жана |
| 002.2 | = | 001.2 | + | 002.2 | : | сэргэ '02 |
| 007.2 | = | 000.2 | + | 007.2 | : | '02 |

OBSERVATION XI - E.... - épileptique

R.O.C. : fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.300 poly | + | 3.600 mono | = | 7.900 |
| 20' après | : | 2.700 | + | 5.100 | = | 5.800 |
| 40' | : | 3.700 | + | 4.000 | = | 7.700 |

OBSERVATION XII - V.... - épileptique

R.O.C. : fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.500 poly | + | 2.000 mono | = | 6.500 |
| 10' après | : | 4.400 | + | 1.800 | = | 6.200 |
| 20' | : | 2.700 | + | 600 | = | 3.300 |
| 40' | : | 6.400 | + | 2.000 | = | 8.600 |

OBSERVATION XIII - E... - Démence précoce

R.O.C. = (18 - 16) au quart

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 5.900 poly | + | 1.600 mono | = | 7.500 |
| 20' après | : | 5.600 | + | 1.100 | = | 6.700 |
| 40' | : | 7.100 | + | 2.500 | = | 9.600 |

b) Chez les sujets à R.O.C. peu marqué, on observe des faibles variations de la formule leucocytaire. On note en général une leucocytose légère se produisant lentement et d'assez longue durée :

OBSERVATION I - C... 25 ans - Psychose intermittente en période intercalaire :

R.O.C. + mul : (80 - 80)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 5.300 poly | + | 1.100 mono | = | 4.400 |
| 20' après | : | 3.000 | + | 1.000 | = | 4.000 |
| 40' | : | 3.100 | + | 1.300 | = | 4.400 |

F.O.G. : forment positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.300 poly | + | 2.300 mono | = | 7.600 |
| 20° après | : | 2.700 | + | 3.100 | = | 5.800 |
| 40° | : | 2.700 | + | 4.000 | = | 7.700 |

OBSERVATION XII

V.... - équilibre

F.O.G. : forment positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.800 poly | + | 2.000 mono | = | 6.800 |
| 10° après | : | 4.400 | + | 1.800 | = | 6.200 |
| 20° | : | 2.700 | + | 800 | = | 3.500 |
| 40° | : | 6.400 | + | 2.000 | = | 8.400 |

OBSERVATION XIII

B.... - Dénance précoce

H.O.G. = (18 - 18) au court

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 5.300 poly | + | 1.600 mono | = | 7.900 |
| 20° après | : | 5.300 | + | 1.100 | = | 6.700 |
| 40° | : | 7.100 | + | 2.800 | = | 9.900 |

d) Chez les sujets à F.O.G. peu marqués, on observe de faibles variations de la formule leucocytaire. On note en général une leucocytose légère ne produisant lentement et d'assez longues durées :

OBSERVATION I

G.... 25 ans - Pénurie intermittente au

période intercalaire :

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 2.300 poly | + | 1.100 mono | = | 4.400 |
| 20° après | : | 2.000 | + | 1.000 | = | 4.000 |
| | : | | + | | | |

F.O.G. : nul (80 - 80)

OBSERVATION II - A.... 43 ans - épileptique, sans crises.

R.O.C. = (80 - 84)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 3.200 poly | + | 2.000 mono | = | 5.200 |
| 20' après | : | 3.800 | + | 1.500 | = | 5.300 |
| 40' | : | 5.600 | + | 1.700 | = | 7.300 |

OBSERVATION III - G... 51 ans - Délire hypochondriaque.

R.O.C. : nul, peut être légèrement inversé

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 6.500 poly | + | 2.500 mono | = | 9.000 |
| 20' après | : | 7.200 | + | 2.400 | = | 9.600 |
| 40' | : | 6.300 | + | 1.600 | = | 7.900 |

c) Chez les sujets à R.O.C. inversé, nous avons, à l'encontre des premiers, observé constamment une leucocytose digestive, souvent intense et d'autant plus rapide dans son apparition que le R.O.C. est plus fortement inversé.

OBSERVATION I - P... 21 ans - Stupeur

R.O.C. = inversé

| | | | | | | |
|-------|---|------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 9.600 poly | + | 2.200 mono | = | 11.800 |
| 20' | : | 10.500 | + | 3.100 | = | 13.600 |
| 60' | : | 8.400 | + | 1.900 | = | 8.300 |

OBSERVATION II - Etat dépressif

R.O.C. = (68 - 76)

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 6.000 poly | + | 1.500 mono | = | 7.500 |
| 20' après | : | 7.500 | + | 2.400 | = | 9.900 |
| 40' | : | 7.900 | + | 1.200 | = | 9.100 |
| 60' | : | 4.400 | + | 1.900 | = | 6.300 |

R.O.C. = (50 - 84)

| | | | | | |
|-----------|---|-------|---|-------|------|
| Avant | : | 3.500 | + | 0.000 | mono |
| 30' après | : | 3.800 | + | 1.500 | " |
| 40' | : | 5.000 | + | 2.700 | " |

OBSERVATION III - G... 51 ans - Dérive Hypocentrique
 R.O.C. : III, peut être légèrement inversé

| | | | | | | |
|-----------|---|-------|------|---|-------|------|
| Avant | : | 6.500 | poly | + | 2.500 | mono |
| 30' après | : | 7.200 | | + | 2.400 | " |
| 40' | : | 8.200 | | + | 1.600 | " |

c) Chez les sujets à R.O.C. inversé, note avons à l'écoute des phrases, observe constamment une laccodysphagie digestive, souvent intense et d'autant plus rapide dans son apparition que le R.O.C. est plus fortement inversé.

OBSERVATION I - P... 51 ans - Stupéur

| | | | | | | |
|-------|---|--------|------|---|-------|---------|
| | = | | | | | inversé |
| Avant | : | 9.800 | poly | + | 2.200 | mono |
| 30' | : | 10.200 | | + | 2.100 | " |
| 40' | : | 8.400 | | + | 1.900 | " |

OBSERVATION II - H... 51 ans - Hyst. dépressif

| | | | | | | |
|-----------|---|-------|------|---|-------|-----------|
| | = | | | | | (50 - 78) |
| Avant | : | 6.000 | poly | + | 1.500 | mono |
| 30' après | : | 7.500 | | + | 2.400 | " |
| 40' | : | 7.900 | | + | 1.200 | " |
| 50' | : | 4.400 | | + | 1.900 | " |

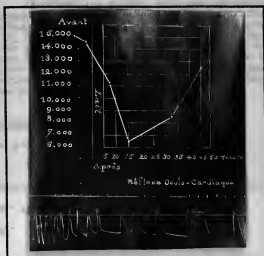


Fig 7. L..., 49 ans, excitation maniaque, foie normal, ROC fortement positif, leucopénie rapide et intense.

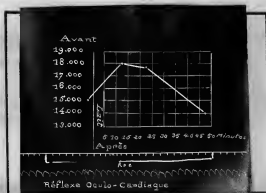
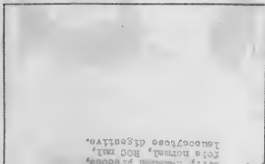


Fig 8. D..., démence précoce, foie normal, ROC nul, leucocytose digestive.



Fig. 7. L... 40 ans, émotion normale, f... normale, R... fortement positif, l'émotion rapide et intense.



l'émotion normale, R... positif, l'émotion rapide et intense.

Ainsi, suivant que le R.O.C. est positif ou inversé au moment du repas, on obtient de la leucopénie ou de la leucocytose. Nous avons trouvé une confirmation de ces conclusions dans toute une série de faits qui jusqu'alors avaient pu paraître paradoxaux :

a) Certains sujets, tels que les maniaques, les épileptiques présentent, suivant qu'ils sont en crise ou en période intercalaire, un réflexe oculo-cardiaque très fortement positif, ou au contraire nul ou inversé. Or précisément on trouve chez eux une réaction du type hémoclasique assez marquée pendant les phases paroxystiques, tandis qu'au contraire chez les mêmes sujets, on note de la leucocytose digestive au cours des périodes intercalaires, où le R.O.C. est beaucoup moins marqué que pendant les accès.

OBSERVATION I - A... - épileptique

a) en période de crises :

R.O.C. - très fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 11.900 poly | + | 1.500 mono | = | 13.400 |
| 20' après | : | 7.400 | + | 1.800 | = | 9.200 |
| 40' | : | 4.900 | + | 1.700 | = | 6.600 |

b) en dehors des périodes de crises :

R.O.C. - inversé

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.300 poly | + | 1.800 mono | = | 6.100 |
| 20' après | : | 5.900 | + | 1.900 | = | 7.800 |
| 40' | : | 6.100 | + | 1.400 | = | 7.500 |

OBSERVATION II - B... - Dépression mélancolique.

a) en phase de mélancolie anxieuse

R.O.C. - fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 6.000 poly | + | 2.200 mono | = | 8.200 |
| 20' après | : | 3.300 | + | 2.200 | = | 5.500 |
| 40' | : | 2.300 | + | 1.400 | = | 3.700 |

b) même malade, très améliorée

R.O.C. - légèrement inversé

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 3.900 poly | + | 1.500 mono | = | 5.400 |
| 20' après | : | 5.300 | + | 2.200 | = | 7.500 |
| 40' | : | 4.400 | + | 1.300 | = | 5.700 |

en moment du repas, on évite de la consommation de ces aliments.
 système. Nous avons trouvé une accumulation de ces concrétions
 dans toute une série de bœufs qui jusqu'alors avaient pu pa-
 reître parfaitement sains :

(a) Certains sujets, tels que les marins, les épilep-
 tiques présentent, avant qu'ils sont en crise ou en période
 interictale, un réflexe coréo-choréique très fortement por-
 tit, ou un contracture qui ou inverse. On présentaient un trou-
 ble aux une réaction du type hémolysaire assez marquée par-
 tant les phases convulsives, tandis qu'en contracture chez les
 mêmes sujets, on note de la leucocytose digestive au cours des
 périodes interictales, où le R.O.C. est beaucoup moins marqué
 que pendant les accès.

OBSERVATION I - A... - épileptique

(a) en période de crises :

R.O.C. = très fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|-------------|---|------------|---|--------|
| Avant | : | 11.900 poly | + | 1.500 mono | = | 12.400 |
| 20' après | : | 7.400 | + | 1.900 | = | 9.300 |
| 40' | : | 4.900 | + | 1.700 | = | 6.600 |

(b) en dehors des périodes de crises :

R.O.C. = inversé

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 4.300 poly | + | 1.800 mono | = | 6.100 |
| 20' après | : | 5.900 | + | 1.900 | = | 7.800 |
| 40' | : | 6.100 | + | 1.400 | = | 7.500 |

OBSERVATION II - B... - Dépression mélancolique

(a) en phase de mélancolie anxiense

R.O.C. = fortement positif

| | | | | | | |
|-----------|---|------------|---|------------|---|-------|
| Avant | : | 6.000 poly | + | 2.200 mono | = | 8.200 |
| 20' après | : | 2.300 | + | 2.200 | = | 4.500 |
| 40' | : | 2.300 | + | 1.400 | = | 3.700 |

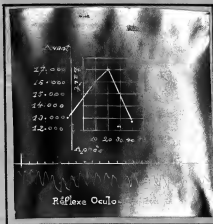
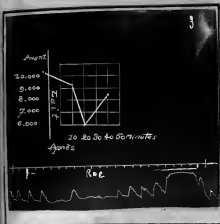


Fig 9. F..., épileptique, en période de crises. foie normal, ROC fortement positif, leucopénie rapide et marquée.

Fig 10. Même malade en période intercalaire (sans crises). ROC inversé, leucocytose digestive.

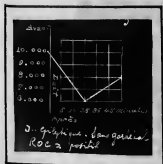


Fig 11. S..., épileptique, (sans gardénal) ROC positif, leucopénie nette.

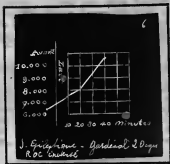


Fig 12. Même malade, au gardénal, (20 mgr depuis 15 jours) ROC inversé, leucocytose digestive.

...épileptique, en période
de crise.
Cerveau normal, RQG fortement
positif, l'écoulement rapide et
rapide.

Fig 10. Même malade en période
intercalaire (crises)
RQG inversé
l'écoulement digestif.

b) On peut aussi faire varier expérimentalement la rapidité et le sens de la modification leucocytaire, par l'emploi de divers médicaments, tels que le gartenal, l'atropine, l'adrénaline qui modifient le tonus neuro-végétatif.

c) Enfin Japha avait constaté que chez le nourrisson il n'y a pas de leucocytose digestive. Depuis, Dorliencourt, Benu, Langie, Garonia et Aurichio, ont établi que la leucopénie est la règle après l'ingestion de lait chez le nourrisson sain. Cette leucopénie se produit assez rapidement. Or, chez le nourrisson on trouve, en général, un R.O.C. fortement marqué.

B)- CHEZ LES SUJETS À FOIE INSUFFISANT -

Le trouble fonctionnel hépatique semble modifier assez profondément les variations leucocytaires consécutives au repas. Ici encore, cependant, il existe des différences suivant que le fonctionnement hépatique est profondément touché, ou que l'insuffisance est légère et passagère. Dans le premier cas, le trouble hépatique semble commander à lui seul les réactions : le rôle du tonus neuro-végétatif est voilé et il faut pousser assez loin l'analyse pour le retrouver. Par contre si l'insuffisance hépatique est peu marquée, c'est le tonus neuro-végétatif qui commande le sens des réactions.

Chez les grands insuffisants hépatiques

a) Lorsque le R.O.C. est positif la réaction hémoclasique est rapide, avec une leucopénie très prolongée et généralement plus intense que chez les sujets à foie normal. Il semble que s'ajoutent les actions respectives du foie et du système nerveux de la vie végétative.

b) Chez les insuffisants hépatiques à R.O.C. inversé, on observe aussi de la leucopénie, alors que chez les sujets sains à R.O.C. inversé, on observe de la leucocytose. Mais dans ce cas, la leucopénie se produit tardivement. Nous l'avons vue, d'ailleurs, précédée d'une phase de leucocytose se produisant dans les 20 à 30 premières minutes.

Chez les sujets présentant une insuffisance légère:

On observe soit la leucopénie, soit la leucocytose, suivant que le R.O.C. est positif ou inversé, exactement comme chez les sujets à foie normal. Chez 3 malades à R.O.C. fortement inversé, ayant présenté d'une façon passagère des signes légers d'insuffisance hépatique nous n'avons pas relevé de leucopénie, mais au contraire, une leucocytose légère rapide et de courte durée.

L'état du système neuro-végétatif ainsi que celui du foie semblent donc influencer le sens, la rapidité et l'intensité de la modification leucocytaire digestive.

chez le nourrisson on trouve, en général, un R.O.G. fortement marqué.

CHEZ LES ADULTES À FOIE INSUFFISANT

Le trouble fonctionnel hépatique semble modifier assez profondément les variations leucocytaires consécutives au repas. Ici encore, cependant, il existe des différences suivant que le fonctionnement hépatique est profondément troublé, ou que l'insuffisance est légère et passagère. Dans le premier cas, le trouble hépatique semble commander à lui seul les réactions ; la rôle du tonus neuro-végétatif est voilé et il faut pousser assez loin l'analyse pour le retrouver. Par contre et l'insuffisance hépatique est peu marquée, c'est le tonus neuro-végétatif qui commande le sens des réactions.

Chez les grands insuffisants hépatiques

a) Lorsque le R.O.G. est positif la réaction hémolysique est rapide, avec une leucopénie très prolongée et généralement plus intense que chez les sujets à foie normal. Il semble qu'ajoutent les actions respectives du foie et du système nerveux de la vie végétative.

b) Chez les insuffisants hépatiques à R.O.G. inversé, on observe aussi de la leucopénie, alors que chez les sujets sains à R.O.G. inversé, on observe de la leucocytose. Mais dans ce cas, la leucopénie se produit rapidement. Nous l'avons vue, d'ailleurs, précéder d'une phase de leucocytose se terminant dans les 20 à 30 premières minutes.

Chez les sujets présentant une insuffisance légère

On observe soit la leucopénie, soit la leucocytose, suivant que le R.O.G. est positif ou inversé, exactement comme chez les sujets à foie normal. Chez 3 malades à R.O.G. fortement inversé, ayant présenté à une façon passagère des signes de forte insuffisance hépatique nous n'avons pas relevé de leucopénie, mais au contraire, une leucocytose légère rapide et de courte durée.

L'état du système neuro-végétatif ainsi que celui du foie semblent donc influencer le sens, la rapidité et l'intensité de la réaction leucocytaire.

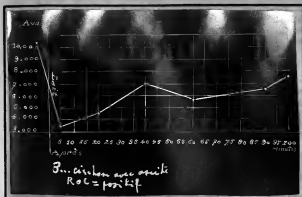


Fig 13. B..., cirrhose avec ascite, ROC positif, leucopénie rapide, intense et prolongée.

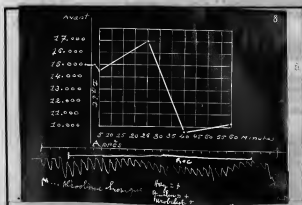


Fig 14. M..., alcoolisme chronique, foie insuffisant (Hay =+
ROC inversé, d'abord leucocytose, puis)Gmelin =+
leucopénie tardive.)Urobiline=+

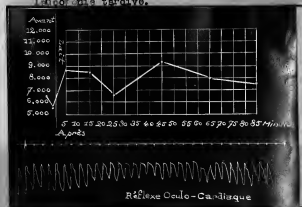


Fig 15. W..., ictère catarrhal, foie insuffisant (Gmelin =+
ROC inversé, pas de leucopénie,)Hay =+
leucocytose légère (Urobiline=+

Un grand nombre d'hypothèses ont été invoquées pour expliquer soit la leucocytose digestive, soit la leucopénie. Les uns pensent que les modifications de l'équilibre leucocytaire sont dues au travail digestif, d'autres, croient que ces variations sont causées par le passage dans le sang des produits ingérés. Nous appuyant sur les faits que nous avons observés, et sur nos recherches expérimentales, nous nous rallions à une théorie plus eclectique.

Il est probable que la variation que nous avons pu saisir dans les premières minutes, et qui correspond à ce que nous avons appelé phase paradoxale, n'est pas due à la pénétration dans le sang d'albumines hétérogènes, ni à la mise en jeu du processus digestif par mécanisme humoral. La rapidité du phénomène, sa fugacité, fait penser plutôt à un mécanisme réflexe. Et alors rien d'étonnant de constater que son sens soit influencé par l'état neuro-végétatif du sujet. L'estomac reçoit en effet son innervation du para-sympathique et du sympathique. Il est logique de penser que suivant la prédominance d'un des systèmes, la réaction se fera dans un sens ou dans l'autre. On peut d'ailleurs rapprocher ceci des manifestations secondaires à l'emploi d'un certain nombre de substances, adrénaline, pilocarpine, éserine, dont nous avons constaté un grand nombre de fois l'action amphotrope avec prédominance au début sur le système le plus rapidement excitable.

Dans la phase suivante, phase caractéristique, les phénomènes sont beaucoup plus complexes. L'interprétation des faits, et la délimitation de la part revenant à la mise en jeu du travail digestif et à la pénétration, dans le milieu intérieur, des produits de la digestion, nécessiteraient des connaissances beaucoup plus précises et beaucoup plus nombreuses que celles que nous possédons actuellement sur la question.

Cependant les données expérimentales apportées dernièrement par Ciaccio, Pogniez et Plichet, montrent que l'ingestion d'une solution d'acide chlorhydrique provoque une leucocytose comparable, d'après les auteurs, à la leucocytose digestive : la mise en jeu du processus glandulaire entéro-hépatico-pancréatique, commandée par le passage dans l'intestin du produit acide de la digestion gastrique, provoquerait à elle seule la leucocytose. Il est probable qu'à la suite des phénomènes vaso-moteurs profonds qui se produisent durant toute la période digestive, il y a des modifications dans la répartition des éléments blancs du sang ainsi que des réactions vaso-motrices périphériques. C'est même observé des variations chez le chien sain soumis à l'abstinence aux heures correspondant aux périodes digestives habituelles.

Cependant, la mise en jeu du travail digestif ne peut, à elle seule, permettre d'expliquer toutes les variations leucocytaires post-prandiales. Ainsi comment expliquer que chez l'adulte normal le phénomène n'est bien net qu'après le repas de midi. De même, comment expliquer que chez les vagotoniques, qui ont pourtant en général une sécrétion

Il nous a été démontré que les variations de la sécrétion gastrique sont sous l'influence de l'état d'excitation du système nerveux central. Les variations de la sécrétion gastrique sont donc des phénomènes réflexes. Elles sont sous l'influence de l'état d'excitation du système nerveux central. Les variations de la sécrétion gastrique sont donc des phénomènes réflexes. Elles sont sous l'influence de l'état d'excitation du système nerveux central.

Il est probable que la variation que nous avons pu saisir dans les premières minutes, et qui correspond à ce que nous avons appelé phase paradoxale, n'est pas due à la généralisation dans le sang d'albumines hétérogènes, ni à la mise en jeu du processus digestif par mécanisme humoral. La rapidité du phénomène, sa régularité, fait penser plutôt à un mécanisme réflexe. Et alors rien d'étonnant à constater que son action soit influencée par l'état neuro-végétatif du sujet. L'estomac reçoit en effet son innervation du plexus sympathique et du sympathique. Il est logique de penser que suivant la production d'un des systèmes, la réaction se fera dans un sens ou dans l'autre. On peut d'ailleurs rapprocher ceci des manifestations vasomotrices à l'égard d'un certain nombre de substances, adrénaline, phoséphrine, éserine, dont nous avons constaté un grand nombre de fois l'action sympathique avec prédominance en début sur le système le plus rapidement excitable.

Dans la phase suivante, phase compensatoire, les phénomènes sont beaucoup plus complexes. L'interprétation de la phase, et la délimitation de la part revenant à la mise en jeu du travail digestif et à la pénétration dans le milieu intestinal, des produits de la digestion, nécessitent des connaissances beaucoup plus précises et beaucoup plus nombreuses que celles que nous possédons actuellement sur la question.

Dépendant les données expérimentales apportées dernièrement par Glusko, Pognier et Richet, montrent que l'ingestion d'une solution d'acide chlorhydrique provoque une leucocytose comparable, d'après les auteurs, à la leucocytose digestive ; la mise en jeu du processus glandulaire endocrinien par le sang dans le plexus gastrique, provoquant l'augmentation de la digestion gastrique. Il est probable qu'à la mise en jeu de la leucocytose, il y a des modifications dans la production vaso-motrice produisant qui se produisent dans la phase digestive, il y a des modifications dans la production des éléments blancs du sang ainsi que des réactions vaso-motrices périphériques. C'est à nous observer des variations dans le sang ainsi qu'à l'observation des variations correspondant aux périodes digestives habituelles.

Dépendant, la mise en jeu du travail digestif ne peut, à elle seule, permettre d'expliquer toutes les variations leucocytaires post-prandiales. Ainsi comment expliquer que chez l'adulte normal le phénomène n'est pas net qu'après le repas de midi. De même, comment expliquer que chez les végétariens, qui ont pourtant en général une absorption

gastrique riche en acide chlorhydrique, on observe toujours de la leucopénie ? Nous pourrions invoquer d'autres arguments, tels que les modifications de la réaction leucocytaire digestive à la suite d'administration de gardenal, ou même simplement l'influence d'un cachet de peptone donné avant le repas.

Aussi pensons-nous qu'un des facteurs les plus importants des variations leucocytaires digestives est le passage dans le sang de substances provenant de la digestion.

Le passage dans le sang portal de protéines de désintégration incomplète, est nié par nombre d'auteurs, qui n'ont pu déceler la présence de ces substances par des procédés chimiques. Toutefois il est certain que l'intestin absorbe non seulement des substances utiles à l'organisme mais encore des substances nocives qui seront arrêtées par le foie. Les traces de ces produits ne sont-elles pas capables, comme plusieurs poisons violents, de provoquer aussi des perturbations de l'équilibre sympathique se traduisant en particulier par une modification de taux leucocytaire à la périphérie ?

Quoi qu'il en soit, les expériences de Widal, Abrami et Jancovesco ont montré qu'au cours de la digestion, surtout pendant la première phase, le sang de la veine porte contient des substances capables de provoquer une crise vasculo-sanguine, rappelant en tous points celle obtenue par l'injection intra-veineuse de peptone.

De plus nous même avons observé après le repas des modifications du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire, absolument superposables à celles que nous avons décrites après l'injection intraveineuse de peptone. Enfin les variations leucocytaires que nous venons de décrire sont dans leur sens, leur rapidité, leur intensité, leurs rapports avec l'état neuro-végétatif, identiques à celles du choc peptonique. On sait que l'injection de peptone provoque de la leucopénie si le R.O.C. est nettement marqué au moment de l'injection et au contraire de la leucocytose si le R.O.C. est inversé. C'est précisément ce que nous avons observé à la suite du repas, chez les sujets à foie normal, ou ne présentant qu'une insuffisance hépatique légère et passagère.

De plus nous avons vu que les animaux sont d'autant plus sensibles à une injection déchainante que leur R.O.C. est plus marqué. Chez les sujets à R.O.C. exagéré, il suffit donc de faibles quantités d'albunines hétérogènes pour déclencher la crise hémoclasique. On peut même penser, que, malgré l'intégrité du foie, des traces infimes de substances nocives passent dans le torrent circulatoire. Chez les individus à système neuro-végétatif normal, ces traces sont insuffisantes pour produire le choc vasculo-sanguin, tandis que chez les individus à parasympathique hyperexcitable, les mêmes produits provoqueront la réaction hémoclasique.

Enfin lorsque la fonction hépatique est profondément troublée, le foie ne retient plus qu'insuffisamment les substances nocives apportées par la veine porte. Il y a pénétration dans le courant circulatoire de grandes quantités de substances hétérogènes. On est alors dans les conditions

tant de variations lesocytaires observées par l'analyse des échantillons prélevés à la fin de la saison.

Le passage dans la zone d'attente est une opération délicate, car elle nécessite une coordination étroite entre les services de l'immigration et les services de la police. Les agents de l'immigration doivent être en mesure d'identifier les personnes qui sont en situation de danger et de leur offrir une protection adéquate. Les agents de la police doivent être en mesure de contrôler les accès à la zone d'attente et d'assurer la sécurité des personnes qui y sont détenues. Cette opération est donc une tâche complexe qui nécessite une planification minutieuse et une coopération étroite entre les différents services concernés.

autres-voies de passage, repassant en tous points cette opinion : les substances capables de provoquer une ou des lésions pendant la première phase, le long de la voie normale, et l'annexion ont montré qu'au cours de la deuxième phase, les lésions en sont, les expériences de ce genre ont été faites.

De plus nous avons observé, dans les modifications du réflexe ouïo-vestibulaire et du réflexe latéral, des modifications absolument superposables à celles que nous avons observées après l'ablation latéralisante de la papille. Enfin, les modifications latéralisées que nous venons de décrire sont toutes les mêmes, leur rapidité, leur intensité, leurs rapports avec le mouvement de rotation, sont identiques à celles du choc pétyo-vestibulaire. Une l'ablation de papille provoque de la latéralisation, R.O.C. est nettement marqué au moment de l'initiation du mouvement de la latéralisation et le R.O.C. est inversé. L'ablation de la latéralisation ne provoque pas de latéralisation, R.O.C. est nettement marqué à la suite de la latéralisation et le R.O.C. est inversé. On ne peut donc pas dire que nous avons observé des modifications de la latéralisation, on ne peut pas dire que nous avons observé des modifications de la latéralisation, on ne peut pas dire que nous avons observé des modifications de la latéralisation.

[illegible]

réalisées expérimentalement par l'injection de doses élevées de peptone. Quel que soit le tonus neuro-végétatif, on observe dans ce cas que l'injection déchainante est toujours suivie d'un choc vasculo-sanguin, du type hémoclasique. C'est précisément ce que l'on note chez les malades à insuffisance hépatique marquée: chez eux l'ingestion de lait est toujours suivie d'une leucopénie: leucopénie rapide chez les sujets à R.O.C. positif, leucopénie tardive chez les individus à R.O.C. inversé.

CONCLUSIONS -

En somme, les modifications du taux leucocytaire que l'on observe dans le sang périphérique après le repas, semblent relever de plusieurs facteurs. Les phénomènes vasomoteurs profonds, la mise en jeu du travail digestif, sont probablement suivis de réactions vaso-motrices périphériques et de modifications dans la répartition des éléments blancs.

Mais il semble que l'équilibre leucocytaire soit aussi profondément modifié par le passage dans le sang des produits de la digestion. En tout cas le sens et la rapidité des variations leucocytaires paraissent toujours influencés par l'état du système neuro-végétatif au moment du repas.

Chez les sujets à foie normal, on observe de la leucopénie lorsque le R.O.C. est fortement positif et au contraire, de la leucocytose s'il est nul ou inversé.

Mais si le foie est déficient, on note presque constamment de la leucopénie, précoce chez les sujets à R.O.C. positif, tardive et prolongée si le R.O.C. est inversé.

Dès lors, si on connaît l'état de l'un de ces deux facteurs, foie et système neuro-végétatif, le sens, la rapidité et la durée de la variation leucocytaire digestive pourront renseigner sur l'autre. L'épreuve de l'hémoclasie digestive pourra donc être employée soit comme procédé d'investigation du fonctionnement hépatique, soit comme moyen d'exploration du système neuro-végétatif. En cas de leucopénie digestive, on ne devra conclure à l'insuffisance hépatique que si le R.O.C. n'est pas exagéré. Et, quand on analysera par cette méthode l'état vago-sympathique, on devra tenir compte de l'état du foie et surtout de la rapidité et de la durée avec lesquelles se seront manifestées les variations leucocytaires.

réalisées expérimentalement par l'injection de doses élevées de peptone. Quel que soit le dosage, les animaux soumis à l'injection de peptone ont toujours subi une réaction négative, du type hémorragique. C'est pourquoi l'on note chez les malades à translocation hépatique négative : l'ingestion de lait est toujours suivie d'une leucopénie ; les réactions vases-motrices périphériques sont positives, leucopénie tardive chez les individus à R.O.C. positif, leucopénie tardive chez les individus à R.O.C. négatif.

CONCLUSIONS -

En somme, les modifications du taux leucocytaire que l'on observe dans le sang périphérique après la réaction de la digestion, les phénomènes vases-motrices prolongés, la mise en jeu du travail digestif, sont probablement suivis de réactions vases-motrices périphériques et de modifications dans la répartition des éléments blancs.

Mais il semble que l'équilibre leucocytaire soit aussi profondément modifié par le passage dans le sang des produits de la digestion. En tout cas le sang et la rapidité des variations leucocytaires paraissent toujours influencés par l'état du système nerveux-végétatif au moment du repas.

Chez les sujets à foie normal, on observe de la leucopénie lorsque le R.O.C. est fortement positif et au contraire, de la leucocytose s'il est nul ou inversé.

Mais si le foie est défectueux, on note presque constamment de la leucopénie, précoce chez les sujets à R.O.C. positif, tardive et prolongée si le R.O.C. est inversé.

Dès lors, si on connaît l'état de l'un de ces deux facteurs, foie et système nerveux-végétatif, le sang, la rapidité et la durée de la variation leucocytaire digestive pour- ront renseigner sur l'autre. L'épreuve de l'hémoclasie digestive pour être employée soit comme procédé à l'inverse- tion du fonctionnement hépatique, soit comme moyen d'exploration du système nerveux-végétatif. En cas de leucopénie digestive, on ne devra conclure à l'insuffisance hépatique que si le R.O.C. n'est pas exagéré. Et, quand on analysera par cette méthode l'état vases-motrices, on devra tenir compte de l'état du foie et surtout de la rapidité et de la durée avec lesquelles se seront manifestées les variations leuco- cytaires.

CHAPITRE VI

— + —

INTOXICATIONS ET SYSTEME NERVEUX ORGANO-VEGETATIF

— + —

Parallélisme entre la sensibilité au réflexe oculo-cardiaque et la sensibilité aux actions toxiques (avec L. Garrelon et R. Thuillant).

C. R. Acad. des Sciences - 11 Déc. 1922.

Système nerveux de la vie végétative et intoxications

(avec L. Garrelon)

Réunion biologique neuro-psychiatrique - Janvier 1923.

Intoxication et système nerveux de la vie végétative

(avec L. Garrelon)

Paris Médical - 24 Mars 1923.

Vago-sympathique - Anaphylaxie et intoxication

(avec L. Garrelon et J. Tinel)

Presse Médicale - 7 Avril 1923.

CHAPITRE VI

INTOXICATIONS ET SYSTÈME NERVEUX ORGANO-VÉGÉTATIF

Paralysisme entre la sensibilité au réflexe oculéo-cardiaque et

sensibilité aux actions toxiques (avec L. Garneau et

R. Thériault).

C. R. Acad. des Sciences - 11 Déc. 1932.

Système nerveux de la vie végétative et intoxications

(avec L. Garneau)

Réunion biologique neuro-psychiatrique - Janvier 1933.

Intoxication et système nerveux de la vie végétative

(avec L. Garneau)

Paris Médical - 24 Mars 1933.

Vaso-synesthésie - Anaphylaxie et intoxication

(avec L. Garneau et J. Thiel)

Presses Médicales - 7 Avril 1933.

A la suite de ces recherches sur le choc peptonique nous avons pensé, devant la constance de nos résultats, que cette relation entre la résistance de l'organisme et le tonus neuro-végétatif était peut-être un phénomène plus général, vrai non seulement pour les poisons dits anaphylactisants, mais encore pour tous les poisons en général, tant cristalloïdes que colloïdes.

Nos expériences nous ont montré l'importance considérable du rôle joué par le système nerveux organo-végétatif au cours des intoxications, et nous avons pu constater que le terrain, c'est-à-dire en l'espèce le tonus vago-sympathique, conditionne plus que le poison, plus que la dose employée, la gravité ou la bénignité des accidents :

a. - Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, d'autant plus forte que le réflexe est plus accentué (réceptivité augmentée).

b. - Chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, on observe, au contraire, une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication (résistivité augmentée).

Nous avons choisi comme substance toxique un poison cristalloïde violent, le cyanure double de zinc et de potassium, dont la toxicité moyenne est de 5 mg, 1042 par kilogramme, d'après Wehrendpfennig (Dictionnaire de physiologie de Ch. Richet).

- 1 - Dès nos premières expériences, nous avons été frappé par ce fait, que les animaux naturellement vagotoniques (à réflexe oculo-cardiaque très marqué) présentaient au poison une résistance beaucoup moindre que les animaux naturellement hypovagotoniques (à réflexe oculo-cardiaque peu marqué ou inversé).

En effet, chez les animaux vagotoniques, nous avons toujours observé avec des doses bien inférieures à la dose toxique moyenne (3 milligrammes par kilogramme), un arrêt respiratoire prolongé. Si la vagotonie est très prononcée, cet arrêt peut être définitif et la mort être extrêmement rapide. Chez les animaux hypovagotoniques, au contraire, nous avons toujours constaté la survie avec ces doses, l'arrêt respiratoire étant de courte durée.

- 2) - Ce rapport entre l'état du tonus organo-végétatif et les différentes susceptibilités individuelles des organismes normaux au poison a été confirmé en modifiant artificiellement l'état vago-sympathique des animaux en expérience.

Dans une première série, nous avons hyperexcité le parasympathique à l'aide de la pilocarpine (1 centigramme). (1) Cette substance a été injectée suivant différents procédés, soit immédiatement avant le cyanure, soit simultanément (les injections, dans ce cas, étaient faites tantôt dans la même

(1) Nous avons toujours employé le nitrate de pilocarpine.

veine, tantôt dans les deux saphènes), soit un moment après l'injection de cyanure, alors que l'animal avait repris son rythme respiratoire. Dans toutes ces expériences, le résultat est constant : mort rapide de l'animal, beaucoup plus rapide que sur des animaux témoins.

Toutefois, cette mort présente plusieurs modalités :

A. Quand les injections sont simultanées, ou très rapprochées, la mort arrive rapidement (trois à quatre minutes), précédée d'un arrêt respiratoire et d'un affaiblissement graduel de la systole cardiaque, avec ralentissement du rythme, caractéristique d'un cœur asphyxique.

B. Quand l'injection de pilocarpine est faite postérieurement à celle de cyanure, alors que la respiration s'est manifestée à nouveau après l'arrêt habituel, on observe la mort avec arrêt du cœur presque instantané. L'organisme semble sidéré par le toxique dès que le parasympathique est hyporexité.

Ces résultats nous ont paru conditionnés bien plus par cette susceptibilité parasympathique que par la dose du toxique injecté. La mort est survenue, en effet, bien des fois sur des animaux pilocarpinés, avec des doses faibles de cyanure (2 mg,5 par kilogramme) qui sur un animal normal (pas très vagotonique) permettent toujours la survie.

Nous avons obtenu des résultats du même ordre en remplaçant la pilocarpine par l'ésérine.

Dans une autre série d'expériences, nous avons confirmé le fait déjà vu par Preyer (1) : augmentation considérable de la résistance de l'organisme à l'intoxication par le cyanure, au moyen de l'atropine. Avec des doses très voisines de la dose toxique moyenne, la survie de l'animal ainsi rendu artificiellement hypovagotonique est très prolongée (trente minutes, alors que l'animal témoin meurt en dix minutes).

Avec des doses faibles, la survie est la règle, ces mêmes doses amenant la mort chez les animaux naturellement très vagotoniques ou pilocarpinés. Au cours de cette survie, une injection de pilocarpine provoque la mort immédiate de l'animal.

Toutefois l'injection d'atropine doit être pratiquée quinze minutes environ avant l'injection du poison, ce délai étant nécessaire pour permettre l'établissement d'une hypovagotonie manifeste (réflexe oculo-cardiaque nul).

La morphine, dont l'action favorable a été signalée par Honn, nous a paru supprimer aussi le réflexe oculo-cardiaque.

valoir, tantôt dans les cas suivants : 1° L'absence de l'instinct de survie, 2° L'absence de l'instinct de reproduction, 3° L'absence de l'instinct de défense. Dans toutes ces conditions, la survie est compromise : non seulement l'animal, mais aussi les autres animaux de son espèce.

Toutefois, cette note présente plusieurs particularités.

A. Quand les instincts sont simultanés, ou très rapprochés, la mort arrive rapidement (trois à quatre minutes) précédée d'un état respiratoire et d'un affaiblissement progressif de la volonté cardiaque, avec ralentissement du rythme cardiaque. Un cœur asphyxique.

B. Quand l'instinct de plénitude est très poussé, notamment à celle de l'œuf, alors que la respiration est maintenue à nouveau après l'état habituel, on observe la mort avec un état presque instantané. L'organisme est bloqué par la toxine des parasites cardiaques et l'hyperoxémie.

Ces résultats nous ont permis d'établir que par cette sensibilité parasitaire due par la dose de toxine injectée, la mort est imminente, en effet, bien que les animaux plénitude, avec des doses faibles de cyanure (2 mg. par kilogramme) qui aux animaux normaux (par très vagues) permettant toujours la survie.

Nous avons obtenu des résultats du même ordre en remplaçant la plénitude par l'absence.

Dans une autre série d'expériences, nous avons constaté le fait déjà vu par Frey (1) : augmentation considérable de la résistance de l'organisme à l'intoxication par le cyanure, au moyen de l'atropine. Avec des doses très voisines de la dose toxique moyenne, la survie de l'animal ainsi rendu artificiellement hypoxémique est très prolongée (trente minutes, alors que l'animal témoin meurt en dix minutes).

Avec des doses faibles, la survie est la règle, ce même dose amenant la mort chez les animaux naturellement très vagues ou plénitude. Au cours de cette survie, une injection de plénitude provoque la mort immédiate de l'animal.

Toutefois l'instinct d'atropine doit être pratiqué quinze minutes avant l'injection de poison, ce délai étant nécessaire pour permettre l'établissement d'une hypoxémie réflexe (réflexe ouïe-cardiaque lui).

La morphine, dont l'action favorable a été signalée par Henn, nous a permis d'apprécier aussi le réflexe cardio-circulaire.

Action mortelle de doses faibles de toxiques chez des animaux rendus
artificiellement fortement vagotoniques.

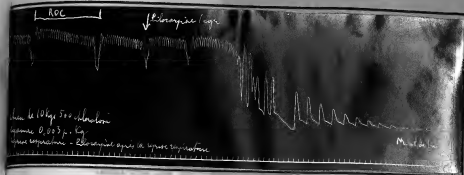


Fig 16. Chien 10 kgs chloralohydrate, ayant résisté à l'injection d'une dose faible de cyanure. logr de pilocarpine le rendant brusquement vagotonique le rend sensible au poison, d'où mort en quelques secondes.

500

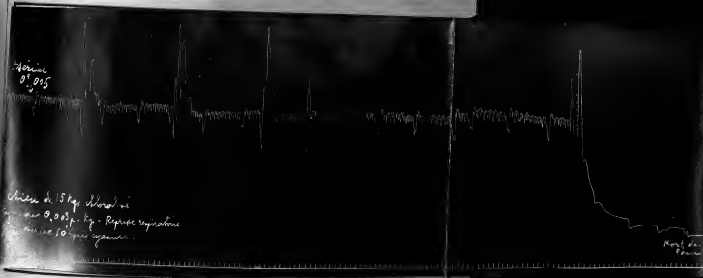


Fig 17. Chien de 15 kgs, ayant résisté à l'injection d'une dose faible de cyanure. 0,005 d'esérine le rend vagotonique seulement 2 min. après l'injection. La mort ne se produit que 2 min. après l'injection d'esérine.

artificiellement fortement végétariques.

Onien 10 kg chloralose, ayant résisté à l'injection d'une dose
faible de cyanure. Ici de phosporine le rendant rapidement
végétariques le rend sensible au poison, d'où mort en quelques
secondes.

- 3 - L'emploi de substances amphotropes comme l'ésérine, la pilocarpine, nous a permis de vérifier combien est variable la résistance de l'organisme au poison, suivant que l'injection toxique est pratiquée en hyper ou en hypovagotonie.

Ainsi on sait que pendant quelques minutes l'ésérine hyperexcite d'abord le système sympathique. Ce n'est qu'après cette phase d'hypovagotonie et de sympathicotonie que se manifeste son action excitante sur le système parasympathique.

Aussi l'injection de cyanure pratiquée quelques secondes après l'injection d'ésérine ne semble d'abord produire aucun effet. C'est seulement au bout de trois à cinq minutes (lors de la deuxième phase) que brusquement apparaissent les signes d'une intoxication violente et très rapidement mortelle.

Nous avons montré que la pilocarpine n'excite le parasympathique que pendant un temps relativement court, après lequel on note surtout des réactions relevant de l'excitabilité du sympathique. C'est pourquoi les injections de cyanure, pour être efficaces, ont dû toujours être pratiquées en même temps que les injections de pilocarpine, ou très peu de temps après.

Il nous a même semblé que les chiens pilocarpinés résistent mieux que les chiens témoins, lorsque l'injection de cyanure était pratiquée assez longtemps après l'injection de pilocarpine: la compression des globes oculaires nous a en effet toujours révélé, dans ces cas, l'existence d'une hypovagotonie.

- 4 - Cette sensibilité particulière à l'intoxication présentée par les sujets à réflexe oculo-cardiaque intense s'est manifestée non seulement avec le cyanure, mais encore avec toute une série de poisons violents. Nous avons vu en effet, avec la strychnine, des convulsions survenir chez un chien vagotonique, à la suite de l'injection d'un dixième de milligramme par kilogramme, alors que la dose normalement convulsinante est d'environ 3 dixièmes de milligramme par kilogramme.
- 5 - D'ailleurs la plupart des observations cliniques de susceptibilité anormale de certains individus, soit à des poisons, soit à des médicaments, peuvent s'expliquer par l'hypervagotonie des sujets.

Ainsi les vieux cliniciens signalaient la sensibilité particulière des maniaques aux médicaments, alors qu'au contraire les morphinomanes présentent une résistance remarquable aux poisons. Or nous avons montré, que les maniaques présentent au cours de leurs accès une hyperexcitabilité parasympathique très accentuée, traduite par un réflexe oculo-cardiaque rapide, intense et prolongé.

Les morphinomanes, au contraire, ont un réflexe oculo-cardiaque souvent nul, quelquefois inversé. On a, de plus, remarqué que si on leur supprime la morphine, ils deviennent au contraire très sensibles aux médicaments toxiques.

Attente son action existante sur le système parapsychique
cette phase d'hypercognition et de synchronisme que de
hypercognition d'abord le système parapsychique se fait au

L'ensemble de ces constatations permet de conclure que le régime de la loi de 1958 est en fait un régime de la loi de 1958, et que le régime de la loi de 1958 est en fait un régime de la loi de 1958.

[illegible]

Il nous a même semblé que les chiens philistins résistent mieux que les chiens français, lorsque l'ennemi essaye d'être gentil avec eux. L'ennemi est toujours ennemi, dans son cœur, l'existence d'une type d'ennemi.

est d'environ 5 dixièmes de milligramme par kilogramme, que, à la suite de l'injection d'un dixième de milligramme par kilogramme, alors que la dose normalement constatée est d'environ 1 dixième de milligramme par kilogramme, les convulsions surviennent chez un chien vigoureux et violent. Nous avons vu en effet, avec la non seulement avec le cyanure, mais encore avec toute une série de poisons violents. Cette sensibilité particulière à l'injection pratiquée

3 - D'ailleurs la plupart des observations citées de passage -
tendance à certaines attitudes, soit à des points
soit à des moments, peuvent s'expliquer par l'importance
des sujets.

Alors les vases cliniciens signifiaient la mort -
différentielle des maladies aux médicaments, alors de
contre les morphismes présentent une résistance remarquable aux poisons. Or nous avons montré, que les médicaments
présentent au cours de leurs actions une typicité de
symptômes très accentuée, traduite par un réflexe coulé

Nous avons en effet constaté chez eux que le surnage brusque était suivi d'une profonde perturbation vago-sympathique avec crise hémoclasique et réapparition d'un réflexe oculo-cardiaque intense.

- 6 - Divers auteurs ont noté de grosses différences de susceptibilité aux poisons chez des malades atteints de troubles endocriniens. Or, on sait les rapports étroits qui unissent l'activité des glandes closes à l'activité du système vago-sympathique. On a signalé en particulier la diminution de résistance à différents poisons des individus ou des animaux en état d'insuffisance surrénale. J. Camus¹, et R. Porak ont observé que les lapins privés expérimentalement de leurs capsules surrénales sont plus sensibles aux intoxications par le curare et la strychnine.

Ces auteurs ont pensé, à la suite de diverses expériences, que la sensibilité des animaux décapsulés n'est pas due à un défaut de neutralisation de ces poisons, mais plutôt à un trouble général dans leur nutrition, dans leurs sécrétions ou dans la résistance de leur système nerveux.

On peut se demander si là encore ce n'est pas à la vagotonie consécutive au déficit de la sécrétion surrénale qu'il faut rapporter la susceptibilité aux poisons des animaux décapsulés.

- 7 - Enfin toute une série de faits signalés par les physiologistes ou les médecins s'éclairent à la suite de diverses recherches que nous avons effectuées sur les modifications du tonus neuro-végétatif.

Magendie a montré que la saignée favorise l'absorption des substances toxiques, tandis que les injections intra-veineuses d'eau salée semblent retarder leur action.

Nous avons précisément montré avec le professeur Ch. Richet, qu'après une hémorragie le réflexe oculo-cardiaque devient extrêmement intense. Nous avons vu d'autre part, en analysant les divers procédés d'antianaphylaxie, que l'injection de sérum physiologique est suivie d'une diminution et quelquefois de la disparition du réflexe oculo-cardiaque.

De même on sait que l'élévation, thermique ou le refroidissement favorisent l'action des poisons. Nous avons aussi constaté, avec le professeur Richet, que l'hyperthermie comme l'hypothermie s'accompagnent d'une exagération du réflexe oculo-cardiaque.

Enfin les empoisonnements semblent plus graves lorsque l'ingestion de la substance toxique a lieu à jeun. Peut-être les modifications du tonus neuro-végétatif consécutives au repas peuvent-elles expliquer, en partie au moins, ces différences de susceptibilité.

[illegible]

Il est évident que les renseignements fournis par les sources sont très intéressants et qu'ils méritent d'être exploités. Les renseignements fournis par les sources sont très intéressants et qu'ils méritent d'être exploités.

Les auteurs ont pensé, à la suite de la divergence existant entre les résultats obtenus par les deux méthodes, que la sensibilité des animaux à l'égard de la lumière est un facteur de la sensibilité à l'égard de la température, mais qu'il n'est pas le seul. Ils ont donc cherché à établir la sensibilité des animaux à l'égard de la température, en utilisant la méthode de la température de l'air, et ont obtenu les résultats suivants :

Y - Enfin toute une série de faits algébriques et arithmétiques sont en relation avec les modifications du tonus neuro-végétatif.

Magendie a montré que la sécrétion lavative l'absor-
tion des substances toxiques, tandis que les injections int-
veineuses d'eau salée complètent leur action.

On. Richet, en 1908, une névralgie de la racine cervico-céphalique. Nous avons précédemment montré avec le professeur

Le même on sait que l'élévation thermique ou la
prolifération favorisent l'action des poisons. Nous avons
constaté, avec le professeur Richet, que l'hypothermie con-
stitue l'accompagnement d'une excitation du réflexe

Enfin les empeloimentos mediant plus graves.

CHAPITRE VII

— + —

LA MODIFICATION RAPIDE DE L'ETAT VAGO-SYMPATHIQUE EST UN MOYEN DE DEFENSE DE L'ORGANISME

— + —

Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la
modification rapide du réflexe oculo-cardiaque - Contribution
à l'antianaphylaxie (avec L. Garrelon)

C.R. Acad. des Sciences - Mars 1923.

Poursuivant nos recherches sur les intoxications, nous avons été conduit à attribuer un rôle important, dans les mécanismes de défense, au système nerveux de la vue organo-végétative.

Reprenant nos expériences avec la peptone, le cyanure double de zinc et de potassium, la strychnine, et diverses autres substances plus ou moins toxiques, nous avons suivi de très près le tonus neuro-végétatif et ses variations après l'injection de telle ou telle de ces substances dans la veine saphène.

Avec la peptone nous avons vérifié les faits signalés par nous. L'injection d'une dose moyenne de peptone chez un animal à réflexe oculo-cardiaque net, est toujours suivie d'une modification du tonus neuro-végétatif, c'est-à-dire de la disparition et même quelquefois de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. Cette modification est plus ou moins rapide

CHAPITRE VII

LA MODIFICATION RAPIDE DE L'ÉTAT VASO-MOTEUR

EST UN MOYEN DE DÉFENSE DE L'ORGANISME

Rapports entre la résistance de l'organisme aux poisons et la

modification rapide du réflexe cardio-circulatoire - Conclusion

à l'antidromie (avec L. Garretton)

C.R. Acad. des Sciences - Mars 1933.

Pourquoi nos recherches sur les intoxications nous ont-elles conduits à attribuer un rôle important, dans les mécanismes de défense, au système nerveux de la vie organo-végétative.

Revenant nos expériences avec la pectone, le sucre double de zinc et de potassium, la strychnine, et d'autres substances plus ou moins toxiques, nous avons vu que, dans les cas de troubles neuro-végétatifs et ses variations, la réaction de l'organisme est telle que les substances dans la vie organo-végétative.

Avec la pectone nous avons vu que les faits de la vie organo-végétative, l'injection d'une dose moyenne de pectone ou d'un animal à réflexe cardio-circulatoire net, est toujours suivie d'une réaction organo-végétative.

suivant les sujets. Mais nous avons remarqué que les manifestations morbides sont d'autant plus courtes que l'animal modifie plus vite son réflexe oculo-cardiaque.

L'emploi du cyanure double de zinc et de potassium nous a conduit aux mêmes constatations. L'injection d'une dose moyenne est toujours suivie de la disparition ou de l'inversion du réflexe oculo-cardiaque. La reprise respiratoire est d'autant plus rapide que le tonus neuro-végétatif a été plus rapidement modifié.

Nous avons même, fait d'apparence paradoxale au premier abord, observé plusieurs fois la survie des animaux très vagotoniques, c'est-à-dire très sensibles, au moment de l'injection du toxique: mais chez eux l'inversion du réflexe oculo-cardiaque a été extrêmement rapide, car une ou deux minutes après l'injection, la compression des globes oculaires produisait une accélération du rythme cardiaque, et cette modification du tonus neuro-végétatif était suivie d'une reprise rapide de la respiration et de la survie de l'animal.

Chez un chien, à système neuro-végétatif particulièrement souple, nous avons pu à la suite d'une injection de cyanure (0 gr.003 par kilogramme) pratiquer successivement, à un quart d'heure d'intervalle, trois injections de 0 gr.01 de pilocarpine, sans jamais pouvoir obtenir la mort. Les accidents caractéristiques de l'action nocive du cyanure sur le système nerveux se reproduisaient aussitôt après chaque injection de pilocarpine, mais étaient de très courte durée (1 minute à 1 minute et demie): à l'hypervagotonie due à l'action excitante de la pilocarpine sur le parasymphatique, succédait très rapidement une hypovagotonie, coïncidant avec la résistance de l'organisme et la reprise respiratoire.

Nous avons constaté des résultats semblables avec la strychnine, dont l'injection est suivie de la disparition du réflexe oculo-cardiaque.

De plus, chez un animal auquel nous avons injecté 0 gr.003 de cyanure par kilogramme et chez qui s'était produite la reprise respiratoire, nous avons pu injecter de nouveau, quelques minutes après, une nouvelle dose de cyanure (0,002 par kilogramme) sans obtenir d'accident, comme si à la faveur de l'inversion du tonus neuro-végétatif consécutive à la première injection de poison, s'était constitué un état de résistance comparable en tous points aux états d'antianaphylaxie. Nous avons vu d'ailleurs que les injections de substances diverses, novarsenobenzol, chlorure de sodium, carbonate de soude, provoquent une modification du tonus neuro-végétatif, caractérisée par la diminution, la disparition, ou l'inversion passagère du réflexe oculo-cardiaque. C'est au cours de cette phase d'hypovagotonie que l'injection d'une substance habituellement déchainante ne provoque pas de phénomènes de choc.

Moins la substance injectée est toxique, plus la dose nécessaire à l'inversion du tonus est élevée, et plus

suivant les auteurs. Mais nous avons remarqué que les modifications morphiques sont d'autant plus courtes que l'animal est plus vite son réflexe cardio-circulatoire.

L'emploi du système double de mine et de potassium nous a conduit aux mêmes constatations. L'injection d'une solution de potassium suivie de la disparition de la respiration végétative est d'autant plus rapide que le tonus neuro-végétatif a été plus rapidement modifié.

Nous avons même, fait à l'appareil parabolique au premier abord, observé plusieurs fois la survie des animaux très vagotoniques, c'est-à-dire très sensibles, au moment de l'injection du toxique: mais chez eux l'inversion du réflexe cardio-circulatoire a été extrêmement rapide, car une ou deux minutes après l'injection, la compression des globes oculaires produisant une accélération du rythme cardiaque, et ces phénomènes ont été suivis de la disparition de la respiration et de la survie de l'animal.

Chez un chien, à système neuro-végétatif partiellement coupé, nous avons pu à la suite d'une injection d'éphédrine (0 gr. 003 par kilogramme) pratiquer successivement, à l'intervalle de 10 gr. 003, sans jamais pouvoir obtenir la mort. Les caractéristiques de l'action motrice du système nerveux se reproduisaient aussitôt après chaque injection de phélocaprine, mais étaient de très courte durée (1 minute à 1 minute et demie) : à l'hypervagotonie que l'action excitante de la phélocaprine sur le parasympathique succédait très rapidement une hypovagotonie, coïncidant avec la résistance de l'organisme et la reprise respiratoire.

Nous avons constaté des résultats semblables avec la strychnine, dont l'injection est suivie de la disparition du réflexe cardio-circulatoire.

De plus, chez un animal auquel nous avons injecté 0 gr. 003 de éphédrine par kilogramme et chez qui s'était produite la reprise respiratoire, nous avons pu injecter de nouveau, quelques minutes après, une nouvelle dose de éphédrine (0,003 par kilogramme) sans obtenir d'accident, comme si à l'inverse de l'inversion du tonus neuro-végétatif consécutif à la première injection de poison, s'était constituée un état d'antidote de résistance comparable en tous points aux états d'antidote de résistance. Nous avons vu d'ailleurs que les injections de strychnine, chlorure de sodium, car, toutes diverses, provoquent une modification du tonus neuro-végétatif, caractérisée par la diminution, la disparition, ou l'inversion passagère du réflexe cardio-circulatoire. C'est au cours de cette phase d'hypovagotonie que l'injection de

Inversion du tonus neuro-végétatif,
après injection de substances toxiques.

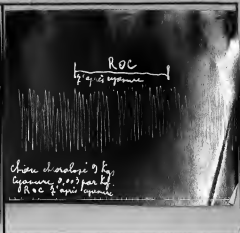
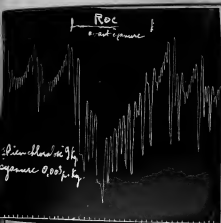


Fig 18. Chien chloralisé de 9 kgs, ROC positif.
Fig 19. Même chien 7 min. après une injection intra-veineuse de 0,003 de cyanure par kg. l'animal résiste, le ROC s'est inversé.

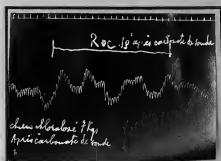
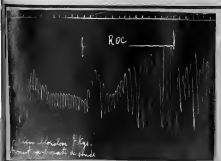


Fig 20. Chien chloralosié de 7 kgs. ROC positif.
Fig 21. Même chien 10 minutes après l'injection de 0,05 g de carbonate de soude. le ROC est devenu nul.

après injection de substances toxiques.

ROG positif.
Chien chloralisé de 9 kg, P.C. 19. Même chien 7 min. après une
injection intra-veineuse de
0,008 de opavure par kg.
l'animal résiste, le ROG a été
inversé.

CONCLUSIONS -

Ces expériences, confirmant ce que nous avons signalé, à savoir que les états où le réflexe oculo-cardiaque est peu marqué, nul ou inversé, sont des états de résistivité, nous montrent de plus que, toutes les fois que le milieu intérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, la résistance de l'organisme est marquée par une inversion du tonus neuro-végétatif, avec diminution, suppression ou inversion du réflexe. La résistance semble d'autant plus efficace que le système neuro-végétatif est plus souple, c'est-à-dire capable d'une inversion rapide.

49) C'est par cette inversion de tonus qu'on peut expliquer la production de l'antianaphylaxie non spécifique.

Passant de la physiologie expérimentale à la pathologie générale, on peut se demander si l'organisme ne réagit pas de même à l'égard des toxines microbiennes et si, à côté de la production d'anticorps, l'organisme ne possède pas avec un système nerveux végétatif souple et actif, un remarquable moyen de défense. Les phases d'hypovagotonie fréquentes au cours des maladies infectieuses seraient une des manifestations de la lutte de l'organisme, contre les toxines microbiennes.

Ces expériences, confirmant ce que nous avions pu constater, à savoir que les états de la réflexe cortico-cervicale, sont des états de réversibilité, nous montrent de plus que toutes les fois que le milieu extérieur est modifié par la pénétration d'une substance étrangère, la résistance de l'organisme est marquée par une inversion du tonus neuro-végétatif, avec diminution, suppression ou inversion du réflexe. La résistance capable d'autant plus efficace que le système neuro-végétatif est plus souple, c'est-à-dire capable d'une inversion rapide.

C'est par cette inversion de tonus qu'on peut expliquer la production de l'antianaphylaxie non spécifique.

Passant de la physiologie expérimentale à la pathologie générale, on peut se demander si l'organisme ne réagit pas de même à l'égard des toxines microbiennes et si, à côté de la production d'anticorps, l'organisme ne possède pas un système nerveux végétatif souple et actif, un remède au moyen de défense. Les phases d'hypovascularisation, les courbes des maladies infectieuses seraient une des manifestations de la lutte de l'organisme, contre les toxines microbiennes.

CHAPITRE VIII

— + —

LA REFLEXE LARYNGO-CARDIAQUE

— + —

Le réflexe laryngo-cardiaque (avec Charles Richet et L. Garrelon)

C.R. Acad. des Sciences - 5 Février 1923.

Nous avons décrit et analysé, avec le Professeur Richet, le réflexe laryngo-cardiaque qui n'avait pas encore été étudié systématiquement. Seuls, quelques médecins légistes avaient signalé deux ou trois cas de mort subite à la suite de la compression du larynx.

50)

- I - Quand on comprime, même légèrement et durant peu de temps, le larynx d'un chien chloralosé dont la pression artérielle est enregistrée au kymographe, on voit constamment le cœur se ralentir, et, à la suite de ce ralentissement du cœur, la pression baisser. Le nombre des battements du cœur diminue pendant quelques secondes dans la proportion, très variable, d'ailleurs, de 10 à 5, 6, 7, 8. Toute mesure plus précise est impossible, car la compression du larynx ne peut guère être graduée, et les effets en sont très différents chez les chiens âgés à cartilages plus ou moins ossifiés et chez les jeunes chiens. En outre, l'excitabilité vagale est extrêmement variable suivant les individus.

Le réflexe laryngé est exactement parallèle au réflexe oculaire. Les animaux fortement vagotoniques au réflexe oculaire le sont aussi pour le réflexe laryngé, et inversement. Les effets sur la pression artérielle et sur le ralentissement du cœur sont pour ces deux réflexes tellement analogues que les graphiques sont presque superposables.

Bien entendu, l'injection d'atropine abolit le réflexe; car il est dû à l'action centrifuge du pneumogastrique sur

CHAPITRE VIII

Le réflexe laryngo-cardiaque

Le réflexe laryngo-cardiaque (avec Charles Richet et A. Gerville
O.R. Acad. des Sciences - 5 février 1903.

Nous avons décrit et analysé, avec le Professeur
Richet, le réflexe laryngo-cardiaque qui n'avait pas encore
été étudié systématiquement. Seuls, quelques médecins légis-
tes avaient signalé deux ou trois cas de mort subite à la
suite de la compression du larynx.

I - Quand on comprime, même légèrement et durant peu de temps,
le larynx d'un chien chloroformé dont la pression artérielle est
enregistrée au sphygmographe, on voit constamment le cœur se
ralentir, et à la suite de ce ralentissement du cœur, la
pression baisser. Le nombre des battements du cœur diminue
pendant quelques secondes dans la proportion, très variable,
de 10 à 5, 8, 7, 6. Toute mesure plus précise est
impossible, car la compression du larynx ne peut guère être
graduée, et les effets en sont très différents chez les chiens
âgés à cardiaques plus ou moins ouverts et chez les jeunes
chiens. En outre, l'excitabilité vagale est extrêmement vari-
able suivant les individus.

Le réflexe laryngé est exactement parallèle au ré-
flexe oculaire. Les animaux fortement vasotoniques au ré-
flexe oculaire le sont aussi pour le réflexe laryngé, et inversement.
Les effets sur la pression artérielle et sur le ralentissement
du cœur sont pour ces deux réflexes tellement analogues
que les conclusions sont presque identiques.

le coeur, action qui est paralysée par l'atropine.

Contrairement à ce qu'on aurait pu supposer à priori, une légère dose de strychnine diminue ou même abolit le réflexe.

Sur le lapin, comme sur le chien, on l'observe, quoiqu'il soit moins marqué sur le lapin.

- II - Cette action sur le coeur n'est pas due à l'action respiratoire. Sur un chien qui à la suite d'une forte dose de chloralose ne respiret plus spontanément, nous l'avons vue très manifeste. C'est un effet direct sur le coeur.

François-Franck avait d'ailleurs constaté une inhibition cardiaque légère, à la suite de la cautérisation de la muqueuse laryngée. De même, on savait que l'excitation du bout central d'un des pneumogastriques ou du larynx supérieur provoque souvent un léger ralentissement du coeur. Mais par la compression du larynx qu'on n'avait pas étudiée encore, l'effet inhibitoire est bien plus marqué et ne fait jamais défaut.

- III - Par la compression du testicule on obtient chez les chiens très vagotoniques un réflexe d'inhibition cardiaque, mais moins constant et moins marqué que par la compression des narines, et surtout celles du larynx et de l'oeil,

- IV - Une hémorragie notable, mais qui ne met nullement en danger la vie de l'animal (hémorragie de 200 g pour un chien de 12 Kg) rend le réflexe un peu plus net. Une hémorragie plus abondante a un effet inverse. Si le chien, étant soumis à une respiration artificielle active, est en état d'apnée, le réflexe disparaît, comme Gautrelet l'avait noté. Mais nous avons vu qu'il reparait quand on cesse la respiration artificielle. Si l'on supprime complètement la respiration artificielle chez un chien à thorax ouvert, le coeur se ralentit avec les progrès de l'asphyxie. Alors, sur ce coeur ralenti, la compression du larynx augmente le ralentissement; mais le réflexe, quand le sang est très asphyxique, est moins intense que dans les conditions respiratoires normales.

Dans certains cas nous avons pu observer que le ventricule se ralentit et que pourtant l'oreillette continue à battre avec même fréquence. Mais cette dissociation n'est pas bien certaine.

- V - Notre attention s'est portée sur les modifications du réflexe laryngo-cardiaque chez les animaux réchauffés ou refroidis. On sait que si, par un procédé quelconque, on échauffe l'organisme d'un chien, on provoque une action bulbaire spéciale (polypnée thermique) consistant en une respiration très fréquente. La polypnée thermique ne commence que lorsque la température organique s'élève à 41°,7 environ. Or, dès que la polypnée thermique s'est établie, le réflexe laryngé cesse,

I - Le cœur, action qui est principalement respiratoire.
 II - Cette action sur le cœur n'est pas due à l'action respiratoire. Sur un chien qui a une forte dose de chloroforme, le cœur ne respire plus spontanément, nous l'avons vu très manifeste. C'est un effet direct sur le cœur.
 Sur le lapin, comme sur le chien, on l'observe, quoiqu'il soit moins marqué sur le lapin.
 III - Par la compression du testicule on obtient chez les chiens très vagotomiques un réflexe d'induction cardiaque, mais qui constant et moins marqué que par la compression des narines, et surtout celles du larynx et de l'œsophage.
 IV - Une hémorragie notable, mais qui ne met nullement en danger la vie de l'animal (hémorragie de 300 g pour un chien de 12 kg) rend le réflexe un peu plus net. Une hémorragie plus abondante a un effet inverse. Si le chien, étant soumis à une respiration artificielle active, est en état d'apnée, le réflexe disparaît comme d'habitude. L'avait noté. Mais nous avons vu qu'il disparaît quand on cesse la respiration artificielle. Si l'on supplée complètement la respiration artificielle chez un chien à thorax ouvert, le cœur se ralentit avec les progrès de l'asphyxie. Alors, sur ce cœur ralenti, la compression du larynx augmente le ralentissement; mais le réflexe, quand le sang est très asphyxique, est moins intense que dans les conditions respiratoires normales.
 Dans certains cas nous avons pu observer que le ventricule se ralentit et que pourtant l'oreillette continue à battre avec même fréquence. Mais cette dissociation n'est pas bien certaine.
 V - Notre attention s'est portée sur les modifications du réflexe laryngo-cardiaque chez les animaux réchauffés ou refroidis. On sait que si, par un procédé quelconque, on échauffe l'organisme d'un chien, on provoque une action palpable sur le

Reflexe laryngo-cardiaque.

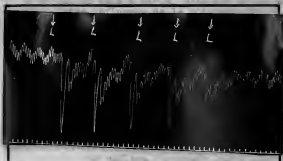


Fig 22. Chien de 10 kgs chloralosé. Compression rapide du larynx, ralentissement net du coeur à chaque choc. Le reflexe semble s'épuiser.

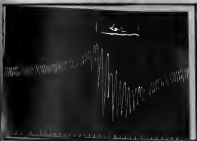


Fig 23. Chien de 8 kgs chloralosé respiration artificielle reflexe laryngo-cardiaque non exagéré.

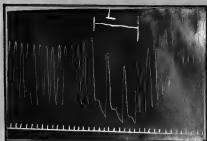


Fig 24. Même chien. Ne respire plus depuis 10 secondes. Reflexe laryngo-cardiaque exagéré.

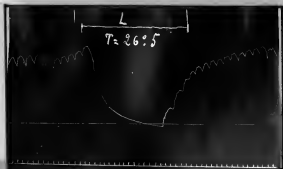


Fig 25. Chien de 15 kgs chloralosé, refroidi à 26°5 la compression du larynx produit un arrêt du coeur de 16 secondes.

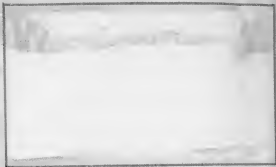


Fig. 22. Chien de 10 kgs chloralose. Compression rapide du larynx, ralentissement net du coeur à chaque choc. Le reflexe semble s'émousser.

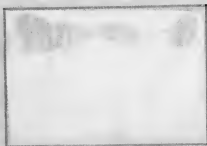


Fig. 24. Même chien. Ne respire plus depuis 10 secondes. Reflexe laryngo-cardiaque exagéré.

Chien de 8 kgs chloralose respiration artificielle. Reflexe laryngo-cardiaque non exagéré.



tandis qu'il est très marqué encore quand la température est à 41°,5, et même à 41°,8, s'il n'y a pas de polypnée thermique. Cette influence de la polypnée sur le réflexe est due à une suroxygénation du sang; car, dès que la respiration est moins active, malgré l'élévation thermique le réflexe reparait, très intense. Par l'expérimentation directe nous avons constaté que c'est bien la suroxygénation du sang qui empêche le réflexe de se produire, et non l'absence de CO² (apnée): car un chien qui respire un mélange gazeux riche à la fois en oxygène et en CO² n'a plus ce réflexe.

D'autre part, si l'on refroidit un chien, l'animal, pour lutter contre le refroidissement, est pris de frisson thermique (contractions convulsives et rythmées de tous les muscles).

Le réflexe disparaît aussi pendant le frisson thermique.

Tout se passe comme si les centres nerveux médullaires, soucieux de la régulation thermique essentielle, avaient perdu le pouvoir de réagir aux incitations réflexes qui ne sont puissantes que lorsque ces centres sont dans les conditions normales.

52) Ce n'est pas, en effet, le froid qui empêche le réflexe. Sur les chiens refroidis à 25° (et ne frissonnant plus) nous avons vu le réflexe laryngo-cardiaque, très intense, provoquer une vraie syncope de quelques secondes.

Ainsi ni la chaleur ni le froid n'abolissent le réflexe laryngo-cardiaque; mais, ce qui est bien important pour la physiologie générale des centres nerveux, la suroxygénation diminue et annihile presque cette réflexivité.

tandis qu'il est très marqué encore quand la température est à 41° 5, et même à 41° 8, s'il n'y a pas de polyphosphates. Cette influence de la polyphosphates sur le réflexe est due à une autoxygénation du sang; car, dès que la respiration est moins active, malgré l'élévation thermique le réflexe reprend très intense. Par l'expérience de l'autoxygénation du sang qui empêche le réflexe de se produire, et non l'absence de CO₂ (acétate) : on voit bien que respirer un mélange gazeux riche à la fois en O₂ et en CO₂ n'a plus ce réflexe.

D'autre part, si l'on refroidit un chien, l'animal pour lutter contre le refroidissement, est pris de trépidations thermiques (contractions convulsives et rythmées de tous les muscles).

Le réflexe disparaît aussi pendant la trépidation thermique.

Tout se passe comme si les centres nerveux médullaires, soustraits de la régulation thermique essentielle, avaient perdu le pouvoir de résister aux excitations réflexes qui ne sont puissantes que lorsque ces centres sont dans les conditions normales.

Ce n'est pas, en effet, le froid qui empêche le réflexe. Sur les chiens refroidis à 35° (et ne trépidant plus nous avons vu le réflexe laryngo-cervical, très intense, produire une vraie syncope de quelques secondes.

Ainsi ni la chaleur ni le froid n'abolissent le réflexe laryngo-cervical; mais, ce qui est bien important pour la physiologie générale des centres nerveux, la autoxygénation diminue et annihile presque cette réflexivité.

CHAPITRE IX

— + —

LE REFLEXE SOLAIRE

(MOYEN D'INVESTIGATION DU TONUS SYMPATHIQUE)

— + —

Influence du repas sur les réflexes oculo-cardiaques et solaire.

53) (avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. 25 Novembre 1922.

Etude comparée du réflexe solaire et du R.O.C.

(avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. 25 Novembre 1922.

Réflexe solaire et réflexe oculo-cardiaque

Encéphale 1923.

Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R.O.C. et

le R. Sol. (avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Biol. - 23 Décembre 1923.

Recherches expérimentales sur le réflexe solaire

(avec H. Claude et L. Garrelon)

Soc. Biol. - 5 Mai 1923.

CHAPITRE IX

LE RÉFLEXE SOLAIRE

(Avec M. J. G. et J. T.)

Influence du réflexe solaire sur les réflexes cardio-circulatoires et les réflexes

(Avec M. J. G. et J. T.)

Soc. Biol. 25 Novembre 1932.

Etude comparée du réflexe solaire et du R.O.C.

(Avec M. J. G. et J. T.)

Soc. Biol. 25 Novembre 1932.

Réflexe solaire et réflexes cardio-circulatoires

Encéphale 1933.

Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur le R.O.C.

Le R. Sol. (Avec M. J. G. et J. T.)

Soc. Biol. - 23 Décembre 1932.

Recherches expérimentales sur le réflexe solaire

(Avec M. J. G. et J. T.)

Sur la signification physio-pathologique du réflexe solaire

(avec H. Claude et L. Garrelon)

Réunion Neur. Biol. Encéphale Juillet 1923.

Observé chez des malades par A. THOMAS, J. Ch. ROUX et H. CLAUDE, le réflexe solaire a été l'objet de notre part d'une série de recherches systématiques qui ont permis d'établir sa valeur comme procédé d'investigation du tonus sympathique. Il est caractérisé par une diminution de l'indice oscillométrique lorsqu'on pratique la compression progressive de la région épigastrique.

Par l'expérimentation, on a pu déterminer son point d'excitation, ses voies de conduction et son mécanisme. Les premières recherches pratiquées chez le chien n'avaient pas permis de déceler son existence, en raison de la vagotonie fréquente chez cet animal. Ayant noté en clinique que le réflexe solaire était surtout marqué chez les sujets à R.O.C., nul ou inversé, nous avons pensé à modifier l'état neuro-végétatif des animaux en expérience en pratiquant une injection sous-cutanée d'adrénaline : 1 mgr pour un chien de 10 à 15 Kgs : ainsi l'expérimentation est possible dans tous les cas et non pas seulement dans les cas peu fréquents de chiens naturellement sympathicotoniques.

- 54) I - La pression carotidienne étant enregistrée avec le manomètre de Ludwig, on aborde directement le plexus solaire, soit par la voie dorsale, soit par la voie antérieure. Lorsqu'il est découvert, on peut l'exciter directement, électriquement ou par simple toucher digital.

Les réponses aux excitations portées de la sorte diffèrent suivant l'état neuro-végétatif du chien en expérience :

a) chez les chiens à R.O.C. nul ou inversé (naturellement ou après adrénaline) le chatouillement du plexus solaire par le doigt est suivi au bout de plusieurs secondes d'une diminution très nette de la pression différentielle se prolongeant parfois quelques instants après la cessation de l'excitation.

b) chez les chiens à R.O.C. fortement positif, l'excitation décrite au lieu d'amener une diminution de l'amplitude

sur la stimulation photo-acoustique

(avec H. Clange et L. Garvalon)

Résumé. Neuro. Biol. Méd. 1977, 1, 1-10.

Observé chez des malades par A. THOMAS, M. D., et H. CLANGE, le réflexe solaire a été l'objet de notre première série de recherches expérimentales qui ont permis d'établir sa valeur comme procédé d'investigation du tonus végétatif. Il est caractérisé par une diminution de l'excitabilité du système lors d'une compression progressive de la région ophtalmique.

Par l'expérimentation, on a pu déterminer que l'excitation des voies de conduction et non médullaire, les premières recherches pratiquées chez le chien, avaient permis de déceler son existence, au niveau de la végétation, chez cet animal. Avant tout en clinique que le réflexe solaire était surtout marqué chez les sujets à H.O.C. ou au contraire, nous avons pensé à modifier l'état neuro-végétatif des animaux en expérimentant une injection sous-cutanée d'adrénaline : 1 mg pour un chien de 10 à 15 kg ; ainsi l'expérimentation est possible dans tous les cas et non pas seulement dans les cas peu fréquents de chiens naturellement sympathicotoniques.

I - Le pression carotidienne étant enregistrée avec le manomètre de Lush, on expose directement le plexus solaire, non par la voie formale, soit par la voie antérieure. Lorsqu'il est découvert, on peut l'exciter directement, électriquement ou par simple toucher digital.

Les réponses aux excitations portées de la sorte diffèrent suivant l'état neuro-végétatif du chien en expérience :

a) chez les chiens à H.O.C. ou au contraire (naturellement ou après adrénaline) le cloniquement du plexus solaire par le doigt est suivi en bout de plusieurs secondes d'une diminution très nette de la pression différentielle se prolongeant parfois quelques instants après la cessation de

des oscillations de la pression artérielle n'entraîne aucune modification ou bien en détermine l'augmentation.

c) chez ces mêmes animaux à R.O.C. fortement marqué et chez lesquels le réflexe solaire est absent ou inversé, une injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline fait apparaître très nettement, au bout de trente minutes, un réflexe solaire typique quand on excite de nouveau la région solaire.

II - Cette diminution de la pression différentielle est bien le fait d'une réaction particulière au plexus. En effet :

1° - seule l'excitation de la zone se trouvant à la naissance du tronc coeliaque donne la réaction signalée plus haut.

2° - l'attouchement de l'intestin ne produit pas de modification si on ne tire pas le plexus.

3° - le tiraillement ou l'excitation du splanchnique provoque, fait classique, l'augmentation de la pression différentielle avec élévation de la pression artérielle.

4° - l'attouchement ou le pincement de la surrénale a donné plusieurs fois une courbe de pression analogue à celles que GAUTRELET a signalées, caractérisée par "une série de contractions cardiaques de grande amplitude et une hausse considérable de la pression artérielle".

5° - la compression de l'aorte abdominale est suivie d'une élévation de la pression carotidienne avec augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques. Ce dernier fait prouve bien que dans le réflexe solaire on n'a pas affaire, comme le pense GUILLAUME, à un phénomène causé uniquement par la perturbation de l'hydraulique circulatoire par compression vasculaire; il semble au contraire qu'une compression forte de l'aorte abdominale serait plutôt susceptible de voiler le réflexe solaire.

III - Ce réflexe appartient au système thoraco-lombaire. En effet, il persiste après section du vago-sympathique et destruction de l'anneau de VIEUSSENS.

IV - La voie ascendante paraît être le splanchnique. En effet, l'excitation de la région solaire ne produit plus de réaction lorsqu'on a, au préalable, sectionné les deux splanchniques; la section d'un seul splanchnique diminue ce réflexe sans l'abolir complètement.

Dans ce cas, l'excitation du bout supérieur de ce splanchnique provoque une diminution très nette de la pression différentielle.

des oscillations de la pression artérielle n'entraînent aucune modification ou bien en déterminent l'augmentation.

c) chez ces mêmes animaux à R.C.C. fortement modifiés et chez lesquels le réflexe solaire est absent ou inversé, une injection sous-cutanée d'un milligramme d'adrénaline leur apparaît très nettement, au bout de trente minutes, un réflexe solaire typique durant on exalte de nouveau la région solaire.

II - Cette diminution de la pression artérielle est due à la fois à une réaction parasympathique au plasma. En effet :

1° - seule l'excitation de la zone se trouvant à la naissance du tronc coelomique donne la réaction adhésive plus haut.

2° - l'atténouement de l'intestin ne produit pas de modification si on ne tire pas le plasma.

3° - la tiraillement ou l'excitation de l'aplanissement provoquent, fait classique, l'augmentation de la pression artérielle avec élévation de la pression artérielle.

4° - l'atténouement ou le pincement de la spiracle donne plusieurs fois une courbe de pression analogue à celle que GAUTHIER a signalée, caractérisée par une série de contractions cardiaques de grande amplitude et une hausse considérable de la pression artérielle.

5° - la compression de l'orte abdominal est suivie d'une élévation de la pression coelomique avec augmentation de l'amplitude des contractions cardiaques. Ce dernier fait prouve bien que dans le réflexe solaire on n'a pas affaire, comme le pense GUILLAUME, à un phénomène causé uniquement par la perturbation de l'hydrémie circulatoire par compression vasculaire; il semble au contraire qu'une compression forte de l'orte abdominal serait plutôt susceptible de voir la réaction solaire.

III - Le réflexe appartient au système thoraco-lombaire. En effet, il persiste après section du vago-sympathique et des troncs de l'anneau de VIEUSSEUX.

IV - La voie ascendante paraît être le sympathique. En effet l'excitation de la région solaire ne produit plus de réaction lorsqu'on a, au préalable, sectionné les deux aplanissements. La section d'un seul aplanissement diminue ce réflexe sans l'abolir complètement.

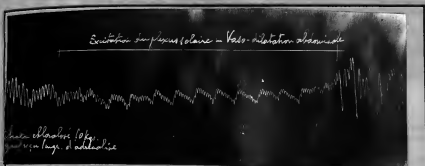


Fig 26. Chien chloralose de 10 kgs, laparatomie, injection de 1 mgr d'adrénaline 30 min. après, excitation directe du plexus solaire diminution très nette de la pression différentielle accompagnant une vaso-dilatation abdominale intense.

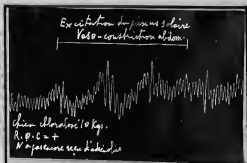


Fig 27. Même chien avant l'adrénaline: ROC = + R solaire inversé, accompagnant une vaso-contraction abdominale nette.

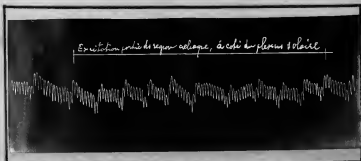


Fig 28. Même chien. Excitation portée dans la région coelique à côté du plexus solaire, pas de modification de la pression différentielle.

Chien chloralisé de 10 kg, laparotomie, injection de 1 mgr
d'adrénaline 30 min. après, excitation directe du plexus solaire
diminution très nette de la pression différentielle accompagnant
une vaso-dilatation abdominale intense.



Fig 27. Même chien avant l'adrénaline:
ROQ = + R solaire inversé,
accompagnant une vaso-contraction
abdominale nette.

V - Les résultats observés proviennent vraisemblablement d'une réaction vaso-motrice. La diminution de l'amplitude des oscillations n'est pas, en effet, accompagnée de modifications sensibles du rythme. De plus, lorsqu'on excite la région solaire et pendant que diminue la pression différentielle, on constate qu'il se produit en même temps une vaso-dilatation abdominale. Quand on cesse l'excitation solaire, la vaso-dilatation disparaît. Dans les cas où le réflexe solaire est inversé, on note au contraire une vaso-constriction abdominale.

VI - Ce mécanisme serait suffisant à expliquer la chute de la pression différentielle. Toutefois, les effets vaso-moteurs ne sont peut-être pas localisés exclusivement à l'abdomen. En effet, après la section des deux splanchniques et la vaso-dilatation paralytique consécutive, l'excitation du bout supérieur d'un splanchnique nous a encore donné une diminution de pression différentielle peu apparente, sans doute, mais indéniable. Elle peut s'expliquer par une réaction vaso-motrice pulmonaire de même ordre que celle observée par ARLOING et MOREL après excitation du splanchnique.

VII - Quand le réflexe solaire est positif, il y a d'une part une vaso-dilatation abdominale, c'est-à-dire une vaso-dilatation dans la grande circulation, d'autre part une vaso-constriction pulmonaire, c'est-à-dire une vaso-constriction dans la petite circulation. La première de ces réactions vaso-motrices se produisant en aval du ventricule gauche diminue de ce fait pour celui-ci, la résistance périphérique. La seconde se produisant en amont de l'oreillette gauche, limitera la replétion de cette cavité. Ces deux réflexes vaso-moteurs, l'un en aval, l'autre en amont, ajouteront leurs effets pour rendre plus petite la pression différentielle et par conséquent aussi plus petit l'indice oscillométrique.

L'expérimentation prouve donc nettement l'existence du réflexe solaire, réflexe vaso-moteur appartenant au système thoraco-lombaire. Son point d'excitation, ses voies et son mécanisme, étant ainsi déterminés, on peut l'employer sûrement comme un procédé d'investigation électif de l'excitabilité du sympathique.

ETUDE COMPARÉE du R.O.C. et du R.Sol.

D'ailleurs l'exploration simultanée des deux réflexes, solaire et oculo-cardiaque, nous a montré d'une façon générale un antagonisme très net, aussi bien à l'état normal que dans les différentes conditions physiologiques ou sous l'influence de divers agents pharmacodynamiques.

Les variations ainsi provoquées sont presque toujours en sens inverse pour les deux réflexes: le réflexe oculo-cardiaque s'atténue ou disparaît si le réflexe solaire est

La réaction vasco-motrice, la distinction de l'amplicité des oscillations, est due, au début, au caractère de mobilité des sensibiles du système. De plus, lorsqu'on excite la région colaire et pendant que diminue la pression distale, on constate qu'il se produit en même temps une vaso-dilatation abdominale. Quand on cesse l'excitation colaire, la vaso-dilatation disparaît. Dans les cas où la réaction colaire est inversée, on note au contraire une vaso-contraction abdominale.

VI - Ce mécanisme servirait également à expliquer la chute de la pression différentielle, toutefois, les effets vaso-moteurs ne sont peut-être pas localisés exclusivement à l'abdomen. En effet, après la section des deux spléno-pneumiques et la vaso-dilatation parasympathique consécutive, l'excitation du plexus supérieur d'un spléno-pneumique nous a encore donné une diminution de pression différentielle peu apparente, sans doute mais indépendante. Elle peut s'expliquer par une réaction vasomotrice autonome de même ordre que celle observée par LAROCHE et MOREL après excitation du spléno-pneumique.

II - Quand le réflexe solitaire est positif, il y a d'une part une vaso-dilatation abdominale, c'est-à-dire une vaso-contraction dans la grande circulation, d'autre part une vaso-contraction pulmonaire, c'est-à-dire une vaso-contraction dans la petite circulation. La première de ces réactions vaso-contrictrices se produisant en aval du ventricule gauche diminue la résistance périphérique. La seconde se produisant en amont de l'oreillette gauche, limite la répétition de cette cavité. Ces deux réflexes vaso-moteurs, l'un en aval, l'autre en amont, ajoutent leurs effets pour rendre plus petite la pression diastolique et par conséquent aussi plus petit l'indice cardiaque.

L'expérimentation prouve donc nettement l'existence d'un réflexe vaso-moteur appartenant au système thoraco-lombaire, son point d'excitation, ses voies et son mécanisme, étant ainsi déterminés, on peut l'employer alors comme un procédé d'investigation électro-physiologique.

ÉTUDE COMPARÉE DU R. O. C. et du R. Sol.

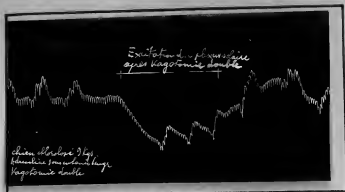


Fig 29. Chien chloralose de 9 kgs, laparatomie, adrénaline 1 mgr l'excitation du plexus solaire produit encore une diminution nette de la pression différentielle, après vagotomie double.

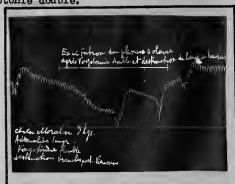


Fig 30. Même chien, la destruction des filets accélérateurs n'empêche pas la production du reflexe solaire.

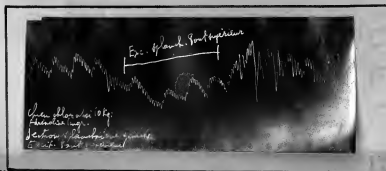
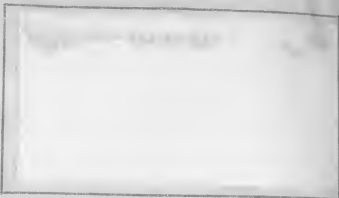


Fig 31. Chien chloralose de 10 kgs, ayant reçu 1 mgr d'adrénaline section du éplanchnique gauche, l'excitation du bout supérieur produit une diminution de la pression différentielle.



29. Chien chloralosé de 9 kg. Laryngotomie, adrénaline 1 mgr.
l'excitation du plexus solaire produit encore une
diminution nette de la pression différentielle, après
vegetomie double.

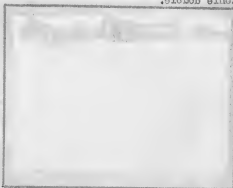


Fig 30. Même chien, la destruction des
filles accélérateurs n'empêche pas
la production du réflexe solaire.



marqué; le réflexe solaire est habituellement absent si le réflexe oculo-cardiaque est très accusé; et c'est plus encore l'observation de ces variations inverses des deux réflexes, que la constatation habituelle de l'un ou de l'autre, qui nous a conduits à cette notion d'un antagonisme relatif.

- 1°/ Influence des repas - La variation la plus caractéristique, parce qu'elle est à peu près constante chez tous les sujets, est celle que déterminent les repas. Chez les sujets normaux, c'est-à-dire légèrement vagotoniques, on voit d'ordinaire, après une courte phase d'hypervagotonie modérée, apparaître pendant une heure ou deux une hypervagotonie relative, avec une diminution du réflexe oculo-cardiaque et apparition du réflexe solaire

Le réflexe solaire est donc particulièrement accusé en période digestive, tandis que le réflexe oculo-cardiaque subit une atténuation sensible, parfois même une disparition complète.

C'est seulement dans quelques cas très rares de sympathicotonie franche, que l'on observe la modification inverse: apparition du réflexe oculo-cardiaque après le repas, en même temps que s'atténue ou disparaît le réflexe solaire.

De cette variation d'ordre physiologique découle une règle précise pour l'observation de ces réflexes : c'est la nécessité de toujours explorer à jeun le tonus organo-végétatif, ou tout au moins de tenir compte des variations digestives.

- 2°/ - L'antagonisme du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire se révèle plus nettement encore dans certains états pathologiques et permet de suivre les modifications importantes de l'équilibre vago-sympathique qui les caractérisent.

Ces variations sont particulièrement accusées dans la psychose intermittente où se montrent pendant la période qui précède les crises et pendant la durée de la phase paroxystique un état d'hypervagotonie extrême. Au contraire, on observe dans la période intercalaire, une hypovagotonie très accentuée, allant chez certains sujets jusqu'à réaliser une sympathicotonie franche. La réascension progressive de la vagotonie est dans ces cas le signe prémonitoire d'une nouvelle crise, qui éclatera quelques jours après.

L'enregistrement des réflexes oculo-cardiaques et réflexes solaires nous a permis de suivre ces modifications.

- L'antagonisme du réflexe oculéo-cardiaque et du réflexe solaire se révèle plus nettement encore dans certains états pathologiques et permet de suivre les modifications importantes de l'équilibre vago-sympathique du système digestif.

Ces variations sont particulièrement accusées dans la psychose intermittente où se montrent pendant la période qui précède les crises et pendant la durée de la phase paroxysmique un état d'hypergonisme extrême. Au contraire, on observe dans la période intercalaire, une hypogonisme très accentuée, allant chez certains sujets jusqu'à réaliser une sympathétotomie franche. La réaction progressive de la végétation est dans ces cas le signe prémoniteur d'une nouvelle crise, qui éclatera quelques jours après.

L'interprétation des réflexes oculéo-cardiaques

est la possibilité de toujours exploiter à leur tour l'organo-végétatif, ou tout au moins de tenir compte des variations digestives. De cette variation d'ordre physiologique découle une règle précise pour l'observation de ces réflexes :

C'est seulement dans quelques cas très rares de sympathétotomie franche, que l'on observe la modification inverse : apparition du réflexe oculéo-cardiaque après le repos, en même temps que s'atténue ou disparaît le réflexe solaire.

Le réflexe solaire est donc particulièrement accusé en période digestive, tandis que le réflexe oculéo-cardiaque subit une atténuation sensible, parfois même une disparition complète.

Influence des repas - La variation la plus caractéristique que, parce qu'elle est à peu près constante chez tous les sujets, est celle qui détermine les repas. Chez les sujets normaux, c'est-à-dire légèrement végétariens, on voit d'ordinaire, après une courte phase d'hypergonisme modérée, apparaître pendant une heure ou deux une hypogonisme relative, avec une diminution du réflexe oculéo-cardiaque et apparition du réflexe solaire.

comme relatif. L'autre, qui nous a conduits à cette notion d'un antagonisme relatif.

réflexe oculéo-cardiaque est très accusé ; et c'est plus encore l'observation de ces variations inverses des deux réflexes, que la constatation habituelle de l'un ou de l'autre, qui nous a conduits à cette notion d'un antagonisme relatif.



Fig 32. A jeun : ROC positif R, sol. nul
2 h. après le repas : ROC nul R, sol. positif.

Influence de l'adrénaline sur le ROC et le R. sol.

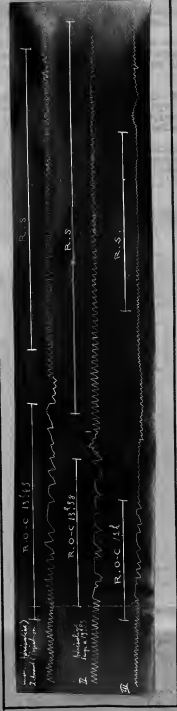


Fig 33. Avant adrénaline : ROC positif R, sol. nul
après adrénaline : ROC diminué R, sol. net

Low, R.
Low, R.

[illegible]

K' 301. 2054 ffl.
 K' 301. 1971

Page : 100 of 100

106. 85 90 259 ad aut videretur de videretur

L'emploi de différents agents pharmacodynamiques confirme l'antagonisme habituel de ces deux réflexes.

On enregistre presque toujours une double action, en sens inverse, sur les deux réflexes, mais qui correspond, semble-t-il, suivant les cas, à des mécanismes assez différents.

L'atropine, comme la belladone, paralysant du vague, diminue ou fait disparaître le réflexe oculo-cardiaque, mais, en même temps, permet au réflexe solaire de se marquer, par une sorte de libération de l'activité sympathique solaire.

L'adrénaline au contraire se révèle essentielle comme un excitant du système sympathique. Elle accentue ou fait apparaître le réflexe solaire, tandis que s'atténue, par inhibition antagoniste, l'excitabilité du vague et l'intensité du réflexe oculo-cardiaque.

La morphine paraît avoir une influence à peu près semblable à l'atropine; sédation des deux systèmes antagonistes et particulièrement du parasympathique.

La pilocarpine, dont l'action d'excitation sur le parasympathique est bien connue, nous est apparue comme excitant successivement les deux systèmes vague et sympathique. Une injection sous-cutanée de 1 cgr. de chlorhydrate de pilocarpine, chez un sujet normal à jeun, c'est-à-dire légèrement vago-tonique et à réflexe solaire faible ou nul détermine successivement les phénomènes suivants.

Pendant une première phase, qui semble d'autant plus courte que le sujet est plus vagotonique, il se produit une exagération nette du réflexe oculo-cardiaque, avec disparition complète du réflexe solaire, s'il en existait un. C'est en même temps que se produisent les modifications du rythme cardiaque et la salivation.

Puis, au bout de quelques minutes (parfois très vite, après 5 ou 6 minutes chez les hypervagotoniques, plus lentement chez les sujets normaux), on voit se produire la phase inverse. Le réflexe oculo-cardiaque diminue d'intensité et par contre apparaît et s'exalte le réflexe solaire. En même temps apparaissent la sudation et la chair de poule. Cette seconde phase d'excitation sympathique semble généralement plus longue que la première.

Les actions différentes de la pilocarpine en apparence contradictoires et paradoxales semblent donc bien correspondre à une double activité; la pilocarpine se comportant successivement comme un excitant du vague, puis du sympathique.

L'ésérine possède surtout une action vagotonique, très énergique et prolongée; après l'injection de 2,5 mgr. de salicylate d'ésérine, le réflexe oculo-cardiaque s'exalte immédiatement d'une façon considérable et progressivement croissante. C'est au bout de 20 ou 30 minutes qu'il atteint sa plus grande intensité, il reste ainsi exagéré pendant 1 à 2 heures. Mais on observe également, pendant les 5 ou 10 premières minutes

On a été invité à participer à la conférence de la Commission de la Santé et de la Sécurité du Travail, tenue à Ottawa, le 15-16-17 mai 1974. On a été invité à participer à la conférence de la Commission de la Santé et de la Sécurité du Travail, tenue à Ottawa, le 15-16-17 mai 1974.

une sorte de libération de l'activité sympathique solitaire. En même temps, pendant un réflexe solitaire de se rendre, par exemple on fait digérer le réflexe cardio-circulatoire, mais l'atrophie, comme la belladone, paralyse le système.

L'administration du comté de Santa Clara, comme un exemple de l'application de la loi, a été citée par le juge dans son opinion. L'administration du comté de Santa Clara, comme un exemple de l'application de la loi, a été citée par le juge dans son opinion.

Les morphine peuvent avoir une influence à peu près semblable à l'atropine; sédation des deux systèmes sympathique et parasympathique.

La digoxine, dont l'action à l'excès est bien connue, nous est apparue comme exerçant une action à l'excès sur le système circulatoire, nous est apparue comme exerçant une action à l'excès sur le système circulatoire, nous est apparue comme exerçant une action à l'excès sur le système circulatoire.

temps que se produisant les modifications du rythme cardiaque complètes du réflexe vasculaire, s'il en existait un. C'est en même exécution nette du réflexe cardio-cardiaque, avec disparition courbe que le sujet est plus végétarien, il se produit une pendant une première phase, qui semble d'autant plus

Après 5 ou 6 minutes chez les hyperalgiques, plus lentement chez les sujets normaux, on voit se produire la phase suivante. Le réflexe cutané-sympathique diminue d'intensité et par contre apparaît et s'exalte le réflexe solaire. En même temps apparaît la sudation et la chute de pouls. Cette seconde phase d'excitation sympathique semble généralement plus longue que la première.

Les actions militaires de la plioépipie en cours

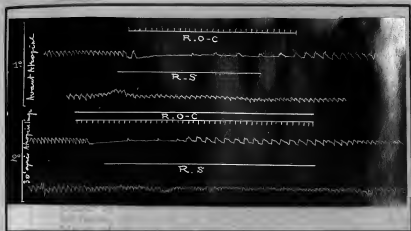


Fig 34. Avant l'atropine : ROC fortement positif, R. sol. nul,
30 min. après : ROC diminué, R. sol. net.

Action du nitrate de pilocarpine sur le ROC et le R. solaire.

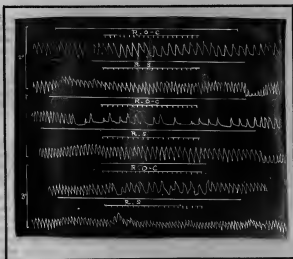
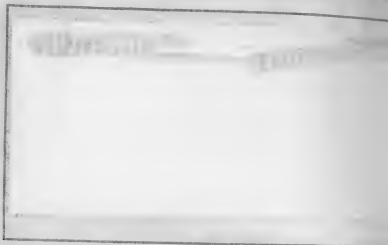
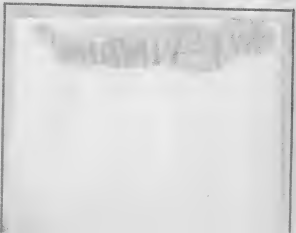


Fig 35. Dans une première phase, exagération de ROC et
inversion du solaire,
Dans une seconde phase, diminution du ROC et
apparition du solaire.



Avant l'atropine : ROG fortement positif, R. sol. ml.
30 min. après : ROG diminué, R. sol. net.

Action du nitrate de pilocarpine sur le ROG et le R. solaire.



une légère apparition du réflexe solaire, suivie, au contraire, d'une diminution marquée de ce réflexe, dont nous avons même pu constater quelquefois l'inversion, c'est-à-dire une amplitude plus grande des oscillations, au moment du maximum vagotonique.

40/ - Si l'on constate en général entre le réflexe oculocardiaque et le réflexe solaire chez la plupart des sujets, un antagonisme qui permet d'établir la prépondérance habituelle ou momentanée du tonus sympathique ou parasympathique, et de les distinguer en sujets vagotoniques ou sympathico-toniques, il n'en est pas toujours ainsi.

On constate parfois une exagération simultanée des deux réflexes, comme dans certains cas de maladie de Basedow par exemple; les malades sont à la fois vago et sympathico-toniques. Ce sont des hyper-neurotoniques et les symptômes qu'ils présentent démontrent en effet l'exaltation simultanée des deux grands systèmes de la vie végétative.

Dans d'autres cas, au contraire, le réflexe oculocardiaque comme le réflexe solaire sont également affaiblis ou mêmes nuls (en dehors naturellement des causes qui peuvent supprimer le réflexe par atteinte de ses voies sensitives ou centrifuges, comme pour le réflexe oculocardiaque chez les tabétiques et dans la paralysie générale.) Ce sont des hypo-neurotoniques, dont on retrouve en particulier des exemples fréquents chez les déments précoces, les déprimés et les asthéniques.

APPLICATION à la CLINIQUE - TECHNIQUE -

Le sujet, à jeun depuis la veille au soir, sera examiné le matin. Il est couché dans le décubitus dorsal, à son aise, débarrassé des causes de striction que ses vêtements peuvent réaliser. On commande au sujet d'entr'ouvrir la bouche, de respirer régulièrement, de ne pas retenir sa respiration, d'éviter les aspirations et les expirations forcées, et d'autre part de ne pas se défendre en contractant les muscles de la paroi abdominale. Il est très important de mettre le malade en confiance, afin d'éviter toute surprise de sa part, et d'écarter, entre autres causes d'erreur, le facteur émotionnel qui perturberait les résultats.

On applique au poignet du sujet le brassard de l'oscillomètre aphygométrique de FACHON et on recherche l'oscillation maxima. On peut alors pratiquer la compression de la région épigastrique au niveau de la ligne ombilico-xiphoïdienne et en son milieu. La pression sera exercée à deux mains, obliquement, c'est-à-dire en se dirigeant, dans la profondeur, vers la coupe diaphragmatique. Les doigts seront juxtaposés et agissant par leur pulpe progressivement et d'une manière diffuse. Il faut opérer sans brusquerie, mais avec une certaine énergie, variable suivant l'épaisseur de la paroi, de manière à sentir les battements aortiques, sans toutefois écraser le vaisseau. On constate alors, si le réflexe est positif, après un temps perdu de quelques secondes, que l'indice oscillométrique diminue d'amplitude, pouvant même devenir très petit. Lorsqu'après une vingtaine de secondes on relâche la compression, la diminution des oscilla-

une diminution marquée de ce réflexe, on constate quelquefois l'inversion, c'est-à-dire que l'excitation plus étendue des oscillations, au moment du maximum vaso-

Si l'on constate en général entre le réflexe cardio-vasculaire et le réflexe solaire chez le pigeon des sujets, un antagonisme qui permet d'établir la prépondérance habituelle ou momentanée du tonus sympathique ou parasympathique, et de les distinguer en sujets vasotoniques ou sympathico-toniques, il n'en est pas toujours ainsi.

On constate parfois une excitation simultanée des deux réflexes, comme dans certains cas de maladie de Basedow par exemple; les malades sont à la fois et sympathico-toniques. Ce sont des hyper-nerotoniques et les symptômes qu'ils présentent démontrent en effet l'excitation simultanée des deux grands systèmes de la vie végétative.

Dans d'autres cas, au contraire, le réflexe cardio-vasculaire comme le réflexe solaire sont également altérés ou même nuls (en dehors naturellement des causes qui peuvent supprimer le réflexe par atteinte de ses voies sensitives ou sensorielles, comme pour le réflexe cardio-vasculaire chez les tuberculeux et dans la paralysie générale). Ce sont des hypo-nerotoniques, dont on retrouve en particulier des exemples fréquents chez les éléments précoces, les déprimés et les asthéniques.

APPLICATION A LA CLINIQUE - TECHNIQUE

Le sujet, à jeun depuis la veille au soir, sera examiné le matin. Il est couché dans le décubitus dorsal, à son bras débandé des causes de distraction que ses vêtements peuvent gêner. On commande au sujet d'entretenir la bouche, de respirer régulièrement, de ne pas retenir sa respiration, d'éviter les aspirations et les expirations forcées, et d'autre part de ne pas se défendre ou contracter les muscles de la paroi abdominale. Il est très important de mettre le malade en confiance, afin d'éviter toute surprise de sa part, et d'éviter, entre autres causes d'erreur, le facteur émotionnel qui perturberait les résultats.

On applique au point du sujet le pressoir de l'oscillomètre sphygmométrique de RACHON et on recherche l'oscillation maximale. On peut alors presser la compression de la région épigastrique au niveau de la ligne ombilico-xiphoïdienne et au son mûle. La pression sera exercée à deux mains, obliquement, c'est-à-dire en se dirigeant, dans la profondeur, vers la coupe diaphragmatique. Les doigts seront juxtaposés et agissant par leur pulpe progressivement et d'une manière égale. Il faut opérer sans brusquerie, mais avec une certaine énergie, variant



Fig 36. D'abord diminution du ROG et exagération du R. solaire.
puis exagération du ROG et inversion du R. solaire.

•etlafor .E ud noLst0guxo je DOE ud noLstunim
•etlafor .E ud noLstevni je DOE ud noLstet

tions persiste souvent pendant un certain temps puis elles reprennent progressivement leur amplitude normale.

Souvent l'indice oscillométrique ne se modifie pas sous l'influence de la pression épigastrique : le réflexe solaire est dit nul. D'autres fois, au contraire, l'amplitude des oscillations est augmentée : le réflexe solaire est alors inversé.

On peut aussi mettre en évidence le réflexe solaire par la méthode oscillatoire avec le sphygmotensiophone de VAQUEZ-LAUBRY. Il se manifeste alors par la disparition de la vibration du pouls.

Bien que la constatation du phénomène puisse être faite ainsi directement par simple lecture des amplitudes oscillométriques sur le cadran du PACHON, il y a un grand intérêt cependant à employer la méthode graphique qui permet d'avoir des résultats objectifs et comparables entre eux. Nous employons toujours cette méthode dans nos recherches, utilisant le polygraphe de BOULITTE, muni d'une capsule oscillographique conjuguée avec l'oscillomètre de PACHON.

On voit que la recherche du réflexe solaire est d'une technique facile, pouvant être aisément faite dans la pratique courante.

Associée à celle du réflexe oculo-cardiaque, cette recherche donnera des renseignements précieux sur le tonus vago-sympathique, le R.O.C. traduisant plus particulièrement l'excitabilité parasympathique, tandis que le solaire est fonction de l'excitabilité du sympathique.

tion normale souvent pendant un certain temps, mais elle reprenait progressivement l'ouïe normale.

Souvent l'indice oscillométrique ne se modifie pas sous l'influence de la pression (pneumatique : le réflexe solaire est dit nul. D'autres fois, au contraire, l'oscillométrique est augmentée : le réflexe solaire est dit inversé.

On peut aussi mettre en évidence le réflexe solaire par la méthode oscillatoire avec le sphygmomanomètre de VAGUEZ-LAUBRY. Il se manifeste alors par la disparition de la vibration du pouls.

Il est à noter que la constatation du phénomène puisse être ainsi directement par simple lecture des amplificateurs oscillométriques sur le cadran du PACOM. Il y a un grand intérêt cependant à employer la méthode graphique qui permet d'avoir des résultats objectifs et comparables entre eux. Nous employons toujours cette méthode dans nos recherches, utilisant le polygraphe de BOULET, muni d'une capsule oscillométrique couplée avec l'oscillomètre de PACOM.

On voit que la recherche du réflexe solaire est d'une technique facile, pouvant être aisément faite dans la pratique courante.

Associée à celle du réflexe cardio-cérébral, la recherche donne des renseignements précieux sur le tonus vaso-sympathique, le R.O.C. traduisant plus particulièrement l'excitabilité parasympathique. Tandis que le solaire est fonction de l'excitabilité du sympathique.

CHAPITRE X

+

METABOLISME ET SYSTEME NEURO-VEGETATIF

+

Glycosurie alimentaire et système neuro-végétatif

(avec J. Tinel)

Soc. Biol. 16 Juin 1923.

Rapprochant les résultats de nos recherches sur la sensibilité de l'organisme aux intoxications de la conception de Gaskell sur le rôle joué par le système organo-végétatif dans le métabolisme, nous avons entrepris une série de nouvelles études dont les résultats nous permettent, dès maintenant, d'affirmer l'étroitesse des liens unissant les échanges organiques avec l'activité du système neuro-végétatif.

Nous avons d'abord appliqué à cette étude la recherche du seuil de la tolérance aux hydrates de carbone qui avait été préconisée par Lewis et Benedict comme test de l'hyperthyroïdisme. Nous avons ainsi pratiqué plus d'une centaine d'épreuves de glycosurie alimentaire chez des sujets à reins et à foie normaux ne présentant pas de troubles fonctionnels d'ordre thyroïdien.

1° - Sur un certain nombre des malades que nous avons pu ainsi observer dans le service du P^r Claude, présentant un déséquilibre remarquable du système neuro-végétatif, nous avons constaté, dès le début, un parallélisme impressionnant

CHAPITRE X

METABOLISME ET SYSTEME NEURO-VEGETATIF

Glycémie alimentaire et système neuro-végétatif

(avec J. Linnel)

Soc. Biol. 16 Juin 1933.

Rapportant les résultats de nos recherches sur la sensibilité de l'organisme aux intoxications de la glycémie de Gaskell sur le rôle joué par le système neuro-végétatif dans le métabolisme, nous avons entrepris une série de nouvelles études dont les résultats nous permettent, dès maintenant, d'affirmer l'existence des liens unissant les différents organismes avec l'activité du système neuro-végétatif.

Nous avons d'abord appliqué à cette étude la méthode que du seul de la tolérance aux hydrates de carbone qui avait été préconisée par Lewis et Benedict comme test de l'hyperthyroïdisme. Nous avons ainsi pratiqué plus d'une centaine d'épreuves de glycémie alimentaire chez des sujets à jeun et à jeun normaux ne présentant pas de troubles fonctionnels d'ordre thyroïdien.

1° - Sur un certain nombre des malades que nous avons ainsi observés dans le service du Dr Claude, présentant un diabète sucré, nous avons constaté que le système neuro-végétatif, nous

entre la tolérance aux hydrates de carbone et l'état d'équilibre vago-sympathique. On peut, en effet, opposer nettement deux catégories de sujets à réaction très différente : d'une part, les grands vagotoniques qui tolèrent remarquablement le glucose, d'autre part, les hypovagotoniques qui, avec des doses relativement faibles, présentent de la glycosurie.

(1)

a) En donnant 150 gr. de glucose à tous nos sujets, nous avons observé que les malades à réflexe oculo-cardiaque fortement positif tolèrent aisément cette dose. Chez quelques-uns, présentant un réflexe oculo-cardiaque d'intensité moyenne, nous avons noté une glycosurie légère et passagère. Au contraire, chez tous les sujets à réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé, nous avons constaté une glycosurie intense et prolongée.

b) En faisant varier les doses de glucose ingérées, nous avons observé dans l'ensemble un certain parallélisme entre l'excitabilité du parasympathique et l'apparition de la glycosurie alimentaire. Ainsi, les sujets à réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé ont tous présenté une glycosurie prolongée à la suite de l'ingestion de 100 gr. de glucose. Chez ceux qui ont un réflexe oculo-cardiaque normal, c'est-à-dire caractérisé par un ralentissement ne dépassant pas 8 à 12 pulsations par minute, nous avons dû monter jusqu'à 125 gr. pour observer de la glycosurie. Chez ceux qui font un ralentissement d'environ 20 pulsations, nous n'avons obtenu la glycosurie qu'entre 140 et 150 gr.; chez d'autres, à réflexe oculo-cardiaque plus marqué, traduit par un ralentissement d'une trentaine de pulsations, nous avons dû donner des doses dépassant 150 gr. Enfin, chez quelques anxieux et chez des maniaques à réflexe oculo-cardiaque très fortement positif, dont le rythme cardiaque passe par exemple, de 90 à 30, il a fallu donner des doses variant de 200 à 250 gr. et plus de glucose pour voir apparaître la glycosurie.

2° - D'ailleurs, chez un même sujet, on peut rencontrer des variations énormes de la tolérance au glucose parallèles aux variations du tonus vago-sympathique. Pendant toute la phase d'hypervagotonie qui précède et accompagne les périodes paroxystiques, chez les anxieux, les maniaques et les épileptiques, on voit s'élever jusqu'à 175, 200 et 250 gr., le seuil de la glycosurie qui, même à ces doses, est souvent légère et passagère. Au contraire, pendant les phases d'hypovagotonie qui caractérisent, en général, les périodes intercalaires, on voit apparaître chez ces mêmes sujets, avec les doses de 100, 125, et 150 gr., une glycosurie abondante et prolongée.

3° - Les variations du tonus vago-sympathique provoquées artificiellement par des agents pharmacodynamiques permettent d'enregistrer des résultats de même ordre.

On sait que l'adrénaline provoque l'apparition d'une glycosurie alimentaire : or, son injection, suivie tout d'abord d'une légère exagération du réflexe oculo-cardiaque, amène ensuite très rapidement sa disparition et, au contraire, exagère le réflexe solaire.

De même, l'injection d'extract hypophysaire qui est

La tolérance est le résultat de la lutte entre les deux antagonismes. La tolérance est le résultat de la lutte entre les deux antagonismes. La tolérance est le résultat de la lutte entre les deux antagonismes.

re, chez tous les sujets à réflexe cardio-circulatoire nul ou très faible, nous avons constaté une glycosurie intense et prolongée, nous avons noté une glycosurie légère et passagère, la courbe fortement positif tolérante était assez élevée. Chez quelques-uns nous avons observé que les malades à réflexe cardio-circulatoire nul ou très faible, en donnant 150 gr. de glucose à jeun nous ont fait passer de la glycosurie à l'hyperglycémie.

b) En faisant varier les doses de glucose ingérées nous avons observé dans l'ensemble un certain parallélisme entre l'excitabilité du parasympathique et l'apparition de la glycémie alimentaire. Ainsi, les sujets à réflexe coulo-cardiaque qui ont tous présenté une glycémie prolongée à la suite de l'ingestion de 100 gr. de glucose, c'est-à-dire ceux qui ont un réflexe coulo-cardiaque normal, n'ont pas eu de réaction par un ralentissement ne dépassant pas 8 à 12 pulsations par minute, nous avons dû monter jusqu'à 125 gr. pour observer de la glycémie. Chez ceux qui font un ralentissement d'environ 30 pulsations, nous n'avons obtenu la glycémie qu'entre 140 et 150 gr.; chez d'autres, à réflexe coulo-cardiaque plus marqué, traduit par un ralentissement d'une trentaine de pulsations, nous avons dû donner des doses dépassant 150 gr. Enfin chez quelques sujets et chez des malades à réflexe coulo-cardiaque très fortement positif, dont le rythme cardiaque par exemple, de 90 à 30, il a fallu donner des doses variant de 200 à 250 gr. et plus de glucose pour voir apparaître la glycémie.

et 150 gr., une glycémie abondante et prolongée.
apparaître chez ces mêmes sujets, avec les doses de 10, 125,
généralisent, en général, les périodes intercalaires, on voit
Gère. Au contraire, pendant les phases d'hypoglycémie qui
glycémie qui, même à ces doses, est souvent légère et passagère
on voit s'élever jusqu'à 175, 200 et 250 gr., le sang de la
typiques, chez les animaux, les maniaques et les épileptiques
variations énormes de la tolérance au glucose parallèles aux
25 - D'ailleurs, chez un même sujet, on peut rencontrer

3% - Les variations du tonus végétatif du provoque
explicitement par des agents pharmacodynamiques permettent
d'expliquer les résultats de l'analyse.

On sait que l'agglomération provoque l'apparition d'un

suivie d'une glycosurie après absorption de glucose, nous a semblé bien des fois provoquer, après une exagération passagère, la diminution ou la disparition du réflexe oculo-cardiaque.

Enfin, nous avons pu provoquer au moins aussi aisément qu'avec l'adrénaline, l'apparition d'une glycosurie alimentaire à l'aide de l'atropine. Chez 12 sujets tolérant parfaitement l'ingestion de 125 à 150 gr. de glucose, nous avons pu faire apparaître une glycosurie intense et de longue durée, à la suite de l'injection de 1 mgr. à 1,5 mgr. d'atropine accompagnant l'ingestion de 100 gr. seulement de glucose. Il existe d'ailleurs entre le taux de cette glycosurie atropinique et la diminution plus ou moins complète du réflexe oculo-cardiaque un parallélisme manifeste. C'est ainsi que, chez trois sujets très fortement vagotoniques, l'injection de 1 mgr. d'atropine ne semblait pas avoir abaissé le seuil de tolérance au glucose. Or, cette dose n'avait modifié que très peu le réflexe oculo-cardiaque et, en employant des doses plus élevées d'atropine (2 mgr.) nous avons vu apparaître la glycosurie.

4° - Inversement, en excitant le vague avec l'ésérine, nous avons vu s'élever nettement le seuil de la tolérance au glucose. C'est ainsi que chez 6 sujets présentant une glycosurie, d'ailleurs peu marquée quoique nette, après ingestion de 150 gr. de glucose, nous avons pu renouveler l'épreuve sans observer de glycosurie à la suite de l'injection de 1 mgr. de salicylate d'ésérine. Là encore, l'effet de l'ésérine nous a semblé parallèle à l'exagération du réflexe oculo-cardiaque. Nous l'avons vu, en effet, faire défaut chez des sujets comme les asthéniques et les déments précoces qui semblent peu influençables par les agents pharmacologiques.

5° - Devant ces faits et, en particulier, devant cette action de l'ésérine, nous nous sommes demandé si l'influence si remarquable de l'insuline sur les glycosuries pathologiques n'était pas en rapport dans une certaine mesure avec une action sur le système neuro-végétatif. Or, nous n'avons, en effet, jamais rencontré jusqu'ici un agent qui possède sur le tonus du vague une action aussi puissante que l'insuline. Avec des doses minimes des échantillons d'insuline qui nous ont été aimablement confiés par MM. Chabanier et Choay, nous avons obtenu, chez l'animal, des exagérations vraiment énormes du réflexe oculo-cardiaque.

Tous ces faits nous permettent d'entrevoir quelle peut être, pour la régulation du métabolisme, l'importance de l'état neuro-végétatif.

206. - En effet, nous avons pu provoquer au moins aussi aisément qu'avec l'adrénaline, l'apparition d'une glycémie élevée, mais bien loin de provoquer, après une absorption passagère, la diminution ou la disparition du réflexe cardio-cervical.

Enfin, nous avons pu provoquer au moins aussi aisément qu'avec l'adrénaline, l'apparition d'une glycémie élevée, mais bien loin de provoquer, après une absorption passagère, la diminution ou la disparition du réflexe cardio-cervical.

40 - Inversement, en excitant le vagus avec l'électrode, nous avons pu élever nettement le seuil de la tolérance au glucose. C'est ainsi que chez 8 sujets présentant une glycémie, 5 allèles par marque propre nette, après ingestion de 150 gr. de glucose, nous avons pu ramener l'équilibre à observer de glycémie à la suite de l'injection de 1 mgr. de salicylate d'éthyle. Là encore, l'effet de l'éthyle nous a semblé parallèle à l'exagération du réflexe cardio-cervical. Nous l'avons vu, en effet, faire défaut chez des sujets comme les athlètes et les éléments précoces qui semblent peu influencés par les agents pharmacologiques.

50 - Devant ces faits et, en particulier, devant cette action de l'éthyle, nous nous sommes demandé si l'influence si remarquable de l'insuline sur les glycémies pathologiques n'était pas en rapport avec une certaine mesure avec une action sur le système nerveux végétatif. Or, nous n'avons, en effet, jamais rencontré jusqu'ici un agent qui possédât sur le système du vagus une action aussi puissante que l'insuline. Ayant donc des doses minimes des échantillons d'insuline qui nous ont été aimablement cédés par M. Chabrier et Chocay, nous avons obtenu, chez l'animal, des exagérations vraiment énormes du réflexe cardio-cervical.

Tout ces faits nous permettent d'entrevoir quelle peut être, pour la régulation du métabolisme, l'importance de l'état nerveux végétatif.

CHAPITRE XI

VARIATIONS DU TONUS VAGO-SYMPATHIQUE AU COURS DE L'ERYTHEME SÉRIQUE ET DE QUELQUES MALADIES INFECTIEUSES

Les variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de quelques maladies infectieuses

(avec J. Tinel et M. Laurent).
Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris - 23 Mars 1923.

I - CHOC SÉRIQUE

Le choc sérique provoqué par l'injection sous-cutanée de sérum de cheval est, à cause de son évolution prolongée, particulièrement favorable à l'étude des variations du tonus.

Voici les résultats enregistrés sur une vingtaine de sujets, normaux ou atteints d'affections diverses.

1° - Si l'injection est faite à un sujet modérément vagotonique, ce qui est le cas le plus fréquent, on observe, en général dès le second jour, en même temps que se produit l'érythème local au niveau de la piqûre, une diminution du R.O.C. qui peut aller jusqu'à sa suppression ou même son inversion, traduisant une phase passagère d'hypovagotonie ou même de sympathicotonie.

CHAPITRE XI

CHAPITRE XI

VARIATIONS DU TONUS VASO-SPASTIQUE AU COURS DE
L'ÉTAT GÉNÉRAL ET DE CERTAINS MALADIES INFECTIEUSES

CHAPITRE XI

Les variations du tonus vaso-spastique au cours de l'état

sérum et de quelques maladies infectieuses

(avec J. Tinel et M. Laurent).

Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris - 23 Mars 1923.

I - CHOC SÉRIQUE

Le choc sérique provoqué par l'injection sous-cutanée de sérum de cheval est, à cause de son évolution prolongée, particulièrement favorable à l'étude des variations du tonus.

Voici les résultats enregistrés sur une vingtaine de sujets, normaux ou atteints d'affections diverses.

1° - Si l'injection est faite à un sujet modérément vasotonique, ce qui est le cas le plus fréquent, on observe au cours des premiers jours, en même temps que se produisent

Vers le quatrième ou le cinquième jour, lorsque a disparu l'érythème, on constate une réapparition momentanée du réflexe, traduisant une phase d'hypervagotonie qui précède l'urticaire.

Puis le réflexe s'inverse à nouveau pendant une période de deux à trois jours de sympathicotomie franche, qui persiste pendant toute la durée de cette urticaire.

Le cycle est terminé par un retour à l'état vagotonique normal précédé souvent d'une courte ascension en hypervagotonie.

2° - Si le sujet était en sympathicotomie avant l'injection, ce qui est en somme assez rare, la courbe est sensiblement différente.

On observe une ascension lente et très modérée en vagotonie qui précède l'apparition de l'érythème local; celui-ci est du reste inconstant, en tout cas retardé et très atténué.

Puis le sujet revient lentement à son état antérieur sympathico-tonique; l'urticaire fait habituellement défaut ou est extrêmement fugace.

On remarque, en somme, d'une part, que l'érythème comme l'urticaire n'apparaissent dans les deux cas qu'à la suite d'un état vago-tonique; ils paraissent suivre la même loi que les chocs anaphylactiques en ce qui concerne la vagotonie favorisante.

D'autre part, ces deux manifestations cutanées se déroulent en période hypovagotonique et peut-être, après le choc qui leur a donné naissance, cette sympathicotomie leur crée-t-elle une conditions favorable ?

II - ROUGEOLE - ERYTHEMES INFECTIEUX et TOXIQUES.-

L'étude du choc sérique qui nous montrait la vagotonie comme condition nécessaire du choc provocateur d'érythème, et la sympathicotomie consécutive comme condition favorable au développement de cette éruption, nous a conduits à rechercher l'existence d'un cycle analogue dans les érythèmes infectieux.

La rougeole réalise très nettement ces deux conditions successives : dans 26 cas étudiés, on a pu constater, après l'hypervagotonie de la période d'invasion, l'existence d'une hypovagotonie ou sympathicotomie, constituée dès le premier jour ou au plus tard le second jour de l'érythème, présentant son maximum en même temps que l'acmé de l'éruption, et disparaissant avec elle. Les recherches de Laurent semblent du reste montrer l'existence de modifications semblables du tonus vago-sympathique au cours de la roséole syphilitique ainsi que dans les érythèmes toxiques ou médicamenteux.

Nous aurions donc été tentés d'admettre que la sympathicotomie constituait une condition favorable aux manifestations érythémateuses. Il est possible qu'il y ait là une part

Vers la quatrième ou la cinquième jour, lorsque l'apparition de l'érythème, on constate une réaction momentané-
ment d'hyperémie qui précède l'apparition de l'érythème.

Puis la réaction s'inverse à nouveau pendant une période de deux à trois jours de sympathétisme transitoire, persistant pendant toute la durée de cette réaction.

La crise est terminée par un retour à l'état végétatif normal précédé souvent d'une courte réaction en hyperémie.

Si le sujet était en sympathétisme avant l'attaque, ce qui est en somme assez rare, la courbe est sensiblement différente.

On observe une réaction lente et très modérée en végétation qui précède l'apparition de l'érythème local; celui-ci est du reste inconstant, en tout cas retardé et très atténué.

Puis le sujet revient lentement à son état antérieur sympathico-tonique; l'urticaire fait habituellement défaut et est extrêmement fugace.

On remarque, en somme, d'une part, que l'érythème comme l'urticaire n'apparaissent dans les deux cas qu'à la suite d'un état vaso-tonique; ils paraissent suivre la même loi que les crises anaphylactiques en ce qui concerne la réaction favorable.

D'autre part, ces deux manifestations cutanées se déroulent en période hypovégétative et peut-être, après la crise qui leur a donné naissance, cette sympathétisme leur crée-t-elle une condition favorable.

II - ROUGEOLE - ERYTHÈME INFECTIEUX ET TOXIQUE.

L'étude du choc sérique qui nous montre la végétation comme condition nécessaire du choc provoquant l'érythème et la sympathétisme consécutive comme condition favorable au développement de cette éruption, nous a conduits à rechercher l'existence d'un choc analogue dans les érythèmes infectieux.

La rougeole réalise très nettement ces deux conditions successives : dans ce cas étudié, on a pu constater, après l'hypervégétative de la période d'invasion, l'existence d'une hypovégétative ou sympathétisme, constituée dès le premier jour ou au plus tard le second jour de l'érythème, précédant son maximum au même temps que l'onde de l'éruption. Les recherches de l'année dernière nous ont permis de constater l'existence de modifications semblables du tonus végétatif.

de vérité; mais le problème est certainement bien plus complexe, et ne peut être encore élucidé. Nous verrons tout à l'heure, en effet, que la scarlatine se présente dans des conditions toutes différentes.

III - MALADIES INFECTIEUSES.-

On pouvait également se demander si le cycle ainsi constaté était ou non spécial aux affections éruptives. Mais nous avons bientôt pu constater qu'il se retrouvait à peu près analogue dans les quelques cas de maladies infectieuses que nous avons pu étudier à ce point de vue : pneumonies, broncho-pneumonies ou fièvres typhoïdes.

Dans tous ces cas nous avons observé, en effet, qu'à la période d'invasion et d'ascension thermique rapide se superpose un état d'hypervagotonie très marquée, tandis qu'à la période d'état s'installe une sympathicotomie plus ou moins stable qui persiste jusqu'à la défervescence.

Nos recherches à ce sujet sont encore loin d'être complètes, mais elles sont suffisantes pour laisser entrevoir l'intérêt que pourrait avoir l'étude dans les maladies infectieuses du tonus vago-sympathique :

On sait par exemple que l'éruption de la rougeole s'efface s'il se produit une complication pulmonaire. Laurent a pu dans un cas semblable saisir le passage brusque de la sympathicotomie éruptive à l'hypervagotonie de l'invasion broncho-pneumonique.

De même une fois la broncho-pneumonie installée, la sympathicotomie reparaît, mais une hypervagotonie excessive a pu être enregistrée par Laurent, en même temps qu'une aggravation subite et l'imminence d'une terminaison fatale. Ces faits seraient peut-être à rapprocher de l'hypervagotonie extrême dans l'asphyxie expérimentale.

Toutes les maladies infectieuses ne répondent certainement pas à cette description schématique.

Nous signalerons en particulier un exemple typique de cette discordance. C'est celui de la scarlatine.

En effet, contrastant complètement avec la courbe régulièrement sympathicotomique de l'érythème morbilieux, celle de la scarlatine montre une variabilité extrême, caractérisée tantôt par une hypervagotonie régulière, tantôt et plus souvent par des alternances irrégulières de vago et de sympathicotomie.

Il serait prématuré de fournir une explication de cette discordance. Nous avons noté cependant dans la scarlatine des chutes remarquables de la tension artérielle, qui contrastent avec la fixité de la tension dans la rougeole, et qui coïncident généralement avec les phases d'hypervagotonie. Dans celui de nos cas même où l'hypervagotonie était la plus accentuée (R.O.C. = 28 — 16 au quart de minute), il s'agissait

de vérité; mais la proposition est certainement fautive, car elle ne peut être encore élucidée, "une version tout à fait fautive, que la scariatine se présente dans des conditions toutes différentes.

On pouvait également se demander si le cycle ainsi constaté était ou non spécial aux affections éruptives. Mais nous avons pu constater qu'il se retrouvait à peu près analogue dans les quelques cas de maladies infectieuses que nous avons pu étudier à ce point de vue : pneumonies, pneumonies ou fièvres typhoïdes.

Dans tous ces cas nous avons observé, en effet, pendant la période d'involution et d'ascension thermique rapide se superpose un état d'hyperalgésie très marquée, tandis qu'à la période d'état s'installe une sympathétomie plus ou moins étendue du plexus sympathique.

Nos recherches à ce sujet sont encore loin d'être complètes, mais elles sont suffisantes pour laisser entrevoir l'intérêt que pourrait avoir l'étude dans les maladies infectieuses du tonus vago-sympathique :

On sait par exemple que l'éruption de la rougeole s'effectue à la fois par une complication pulmonaire, laryngée et par dans un cas semblable même le passage brusque de la sympathétomie éruptive à l'hyperalgésie de l'involution broncho-pneumonique.

De même une fois la broncho-pneumonie installée, la sympathétomie reparait, mais une hyperalgésie extensive se fait entendre par la suite, en même temps qu'une aggravation subite et l'imminence d'une terminaison fatale. Ces faits seraient peut-être à rapprocher de l'hyperalgésie extrême dans l'asphyxie expérimentale.

Toutes les maladies infectieuses ne répondant certainement pas à cette description schématisée.

Nous signalerons en particulier un exemple typique de cette discordance, c'est celui de la scarlatine.

En effet, contrairement complètement avec la courbe régulièrement sympathétomique de l'érythème morbillique, celle de la scarlatine montre une variabilité extrême, caractérisée surtout par une hyperalgésie régulière, tantôt et plus souvent par des alternances irrégulières de vago et de sympathétomie.

Il serait prématuré de fournir une explication de

d'une scarlatine grave, avec les signes classiques de l'insuffisance surrénale : tension basse (9 1/2 au lieu de 15), cyanose des extrémités, asthénie extrême, érythèmes livides aux genoux et aux coudes, large raie blanche effaçant complètement l'éruption sur une largeur de 4 à 5 centimètres. Nous nous sommes demandé par conséquent si l'insuffisance surrénale avec défaillance du tonus sympathique et libération du parasymphatique antagoniste ne jouait pas un certain rôle dans l'hypervagotonie paradoxale de la scarlatine. D'autant plus que des recherches actuellement en cours nous montrent quelle est l'importance, dans la régulation du tonus vago-sympathique, du rôle jouée par les glandes à sécrétions internes.

Si l'étude du tonus vago-sympathique dans les maladies infectieuses nous apparaît comme probablement très riche de conséquences pour l'avenir, et si en particulier elle nous laisse entrevoir une utilisation mieux réglée et plus opportune des chocs thérapeutiques, nous ne retiendrons actuellement de l'ébauche exposée ici que quelques points assez bien établis.

C'est d'abord l'existence même des variations de l'équilibre vago-sympathique suivant les phases évolutives des maladies infectieuses; l'existence habituelle d'une hypervagotonie à la période d'invasion et d'une sympathicotomie relative à la période d'état.

C'est, d'autre part, la notion clinique et expérimentale de la susceptibilité aux chocs anaphylactiques que réalise l'état vagotonique, et inversement l'insensibilité aux chocs qui caractérise la sympathicotomie.

Ces seules notions vont déjà nous permettre une compréhension plus approchée de plusieurs phénomènes biologiques : M. Apert a présenté l'observation d'urticaire chronique suspendue pendant l'évolution d'une rougeole. Il suffit de regarder nos courbes de rougeole pour interpréter ce phénomène. L'urticaire chronique n'est peut-être que de l'urticaire incessamment renouvelée par une série de chocs subintrants; or, pendant la phase sympathicotomique de la rougeole, le malade est devenu réfractaire aux chocs.

Nous possédons la réplique, en quelque sorte expérimentale, de cette observation; il s'agit également d'une urticaire généralisée persistant depuis six semaines chez un jeune homme de seize ans, et qui a été suspendue par l'évolution sympathicotomique d'une éruption sérique locale.

On connaît de même l'action suspensive si remarquable des maladies infectieuses, des érythèmes provoqués et des abcès de fixation sur la répétition des crises épileptiques.

Nous avons pu en enregistrer un exemple typique, chez une fillette de 7 ans, qui présentait assez régulièrement une ou deux crises épileptiques par jour.

Cette enfant fut atteinte d'une angine érythémateuse assez intense; pendant les 3 jours qu'a duré l'invasion infec-

les glandes à sécrétions internes.
dans la régulation du tonus vago-sympathique, du rôle joué par
actuellement en cours nous montrent quelle est l'importance
gastro-intestinale de la localisation. D'autant plus que des recherches
tagorale ne jouit pas un certain rôle dans l'hyperventilation
l'absence de tonus sympathique et libération du parasympathique au
demandé par correspond au l'influence comme extrême avec l'absence
tion sur une largeur de 4 à 5 centimètres. Nous nous sommes
et aux courbes, large mais plane étant complètement l'absence
des extrêmes, extrêmes extrêmes, extrêmes extrêmes aux extrêmes
fièvre extrême, tension basse (5 à 10 au lieu de 15), extrêmes
avec les glandes à sécrétions internes.

Si l'état du tonus vago-sympathique dans les mala-
des infectieuses nous apparaît comme probablement très rigide
de conséquences pour l'évolution, et si en particulier elle nous
laisse entrevoir une utilisation mieux réglée et plus opportune
des choses thérapeutiques, nous ne négligerons certainement de
l'éprouver exposée ici que quelques points sans être épuisée.

C'est d'abord l'existence même des variations de
l'équilibre vago-sympathique suivant les phases évolutives des
maladies infectieuses; l'existence habituelle d'une hypervago-
tonie à la période d'invasion et d'une sympathotonie relative
à la période d'état.

C'est, d'autre part, la notion clinique et expérimentale
de la susceptibilité aux choses sympathiques que réalise
l'état vago-tonique, et inversement l'insensibilité aux choses
qui caractérisent la sympathotonie.

Ces seules notions vont déjà nous permettre une com-
préhension plus approfondie de plusieurs phénomènes physiologiques
M. Agnès a présenté l'observation d'une courbe. Il s'agit de l'évolution
pendant l'évolution d'une courbe. Il s'agit de l'évolution
des courbes de l'évolution pour interpréter ce phénomène. L'au-
tisme chronique n'est peut-être que de l'autisme incertain
ment renouvelée par une série de choses subitantes; or, pendant
la phase sympathotonique de la courbe, le malade est devenu
réactif aux choses.

Nous pourrions la répliquer, en quelques mots expérimentaux
mentale, de cette observation; il s'agit également d'une réaction
entre généralisée pendant depuis six semaines chez un jeune
homme de seize ans, qui a été enlevé par l'évolution du
pathotonique d'une réaction sérieuse locale.

On connaît de même l'action sympathique et remaniement
des maladies infectieuses, des érythèmes provoqués et des spots
de fixation sur la réaction des crises épileptiques.

tieuse et l'ascension thermique progressive jusqu'à 40°, on a observé, avec une très forte vagotonie, un paroxysme épileptique allant jusqu'à 6 et 7 crises par jour, suivi d'une disparition complète pendant quelques jours.

Au contraire, cette fillette a tout récemment, à l'occasion d'un impétigo du cuir chevelu, présenté une infection insidieuse des ganglions cervicaux avec formation d'abcès et suppuration prolongée; depuis plus de quinze jours que dure cette évolution elle n'a pas eu une seule crise. Son R.O.C. qui était auparavant très intense, allant souvent jusqu'à 18-9 au quart de minute, est actuellement de 20-22; elle est par conséquent en sympathicotomie franche, et momentanément réfractaire aux chocs.

Il est probable qu'une étude minutieuse révélerait sur la répétition ou la suspension des crises d'asthme ou de migraine, et en général de toutes les manifestations à forme de choc, des influences de même ordre, ressortissant aux variations du tonus vago-sympathique. C'est par ce mécanisme que nous paraissent devoir s'expliquer, aussi bien l'action de causes physiologiques, comme les règles ou la grossesse, que le retentissement de perturbations endocriniennes et l'influence des maladies infectieuses ou des intoxications intercurrentes.

l'absence de l'association thermique progressive jusqu'à 40° C. on observe, avec une très forte végétation, un phénomène épileptique qui allant jusqu'à 6 et 7 crises par jour, suivi d'une réaction complète pendant quelques jours.

Au contraire, cette réaction a tout récemment, à l'occasion d'un impétigo du cuir chevelu, présenté une intensité inattendue des sensations serviles avec formation d'écailles et apparition prolongée; depuis plus de quinze jours que cette évolution elle n'a pas eu une seule crise. Son P.O. 50-55 au début auparavant très intense, allant souvent jusqu'à 42-3 au quart de minute, est actuellement de 30-33; elle est par conséquent en sympathie avec la réaction, et momentanément rétrograde aux choses.

Il est probable qu'une étude minutieuse révélerait sur la répétition ou la suspension des crises d'asthme ou de migraine, et en général de toutes les manifestations à forte de choc, des influences de même ordre, ressortissant aux variations du tonus vago-sympathique. C'est par ce mécanisme que nous pourrions devoir expliquer, aussi bien l'action des centres physiologiques, comme les règles ou la grossesse, que le retentissement de perturbations endocriniennes et l'influence de certaines infections ou des intoxications intercurrentes.

CHAPITRE XII

— + —

SUR LES RAIES VASO-MOTRICES

— + —

Sur l'interprétation physiopathologique de la raie blanche

(avec J. Tinel et P. Schiff).

Soc. Biol - 16 Juin 1923.

A propos "de l'intérêt de la recherche des réactions vaso-motrices cutanées pour l'étude du système sympathique dans les affections neuro-psychiatriques"

Encéphale, 1923. p. 421. (Discussion de la communication de M. E. Fuster).

Nous avons pu mettre en évidence, plusieurs raies blanches et plusieurs raies rouges, chacune de signification différente.

1°- Il existe par exemple une raie blanche immédiate, réalisée par l'expression mécanique du sang chassé du territoire comprimé, et qui s'efface plus ou moins vite; c'est la raie ou tache blanche de Hallion et Laignel-Lavastine.

2°- Il existe une ligne blanche secondaire, apparaissant

CHAPITRE XII

SUR LES RAIES VASO-MOTRICES

Sur l'interprétation physiopathologique de la raie blanche

(avec J. Tinel et F. Schmitt).

Soc. Biol. - 16 Juin 1927.

A propos "de l'intérêt de la recherche des réactions vaso-motrices

étendues pour l'étude du système sympathique dans les affec-

tions neuro-psychiques"

Bibliothèque, 1927, p. 421. (Discussion de la communication

de M. E. Prater).

Nous avons pu mettre en évidence, plusieurs raies
blanches et plusieurs raies rouges, chacune de signification
différente.

1° - Il existe par exemple une raie blanche immédiate
réalisée par l'expression mécanique du sang chassé du terri-
toire comprimé, et qui s'étend plus ou moins vite; c'est la
raie ou tache blanche de Hallion et Laignel-Lavastine.

un certain temps après la friction pulpaire légère, ligne blanche dite surrénale de Sergent, C'est la raie blanche tardive qui, chez certains sujets, se produit lentement, au bout de 10 à 30 secondes en moyenne, persiste un certain temps et s'efface peu à peu. Elle est particulièrement facile à provoquer sur la région abdominale d'un sujet couché, mais peut également être décalée sur le tronc, les membres ou la face, dans certaines conditions. Il est incontestable qu'elle existe chez beaucoup de sujets normaux, et en particulier avec une grande fréquence chez les enfants; mais, d'autre part, il est certain qu'elle apparaît ou s'accuse avec une grande netteté au cours de certains états pathologiques. Elle présente un certain nombre de caractères dont l'étude est importante pour l'interprétation du phénomène.

a) Elle se caractérise en effet par la régularité et la forme à peu près rectiligne de ses contours, et par conséquent ne peut être rattachée à une vasoconstriction des artérioles; il faut l'opposer à ce point de vue à la raie rouge qui se développe autour d'une friction par une pointe d'épingle, et dont les contours sinueux, dessinant les pinces ou bouquets des aires artérielles cutanées, traduisent au contraire l'intervention des vasomoteurs artérioliques. La raie blanche est donc essentiellement un phénomène capillaire.

b) Elle peut se rencontrer, et même, en général, s'accuser avec une grande netteté dans les territoires atteints de paralysie vasomotrice. Nous l'avons depuis longtemps signalée au cours de lésions des troncs nerveux avec paralysie vasomotrice, comme dans la section du médian et du cubital par exemple; nous l'avons rencontrée dans la poliomyélite; elle existe dans les noxi cutanées à type vaso-paralytique. Ces faits nous ont conduits à la considérer par conséquent, non pas comme une réaction nerveuse vasomotrice, mais comme une manifestation de la contractilité propre des parois capillaires, sorte de contractilité idioplasmatique des cellules pariétales, comparable à la contractilité idio-musculaire, et s'exagérant, comme elle, par la suppression ou la diminution du tonus nerveux.

c) Cette contraction des parois capillaires, qui répond à l'excitation mécanique réalisée par la chasse sanguine locale, est toujours extrêmement faible. Elle ne peut se manifester qu'en situation horizontale. A l'abdomen on ne la trouve que sur un sujet couché; on ne la provoque au membre supérieur qu'en élevant le bras à l'horizontale. Quelle que soit son intensité, il suffit de mettre le territoire cutané en position déclive pour en empêcher l'apparition ou pour la faire disparaître immédiatement. La contraction des parois capillaires est donc une réalité très faible, et ne peut lutter contre la pression d'une colonne sanguine très minime. Cette faiblesse de la contraction contraste encore avec l'énergie habituelle des vaso-constrictions d'origine nerveuse, telles qu'on les rencontre par exemple dans le phénomène du doigt mort.

d) Enfin, qu'elle se produise chez des sujets

un certain temps après la lésion. On est en présence d'un planche dite générale de l'organe, c'est la voie latérale tertiaire qui, chez certains sujets, se produit lentement, au bout de 10 à 30 secondes au moyen d'un sujet fait temps et s'efface peu à peu. Elle est particulièrement facile à provoquer sur la région abdominale d'un sujet couché, mais peut également être décelée sur le tronc, les membres ou la face, dans certaines conditions. Il est important de noter qu'elle existe chez beaucoup de sujets normaux et en particulier avec une grande fréquence chez les enfants, mais, d'autre part, il est certain qu'elle apparaît ou s'efface avec une grande netteté au cours de certains états pathologiques. Elle présente un certain nombre de caractères dont l'étude est importante pour l'interprétation du phénomène.

a) Elle se caractérise en effet par la régularité et la forme à peu près rectiligne de ses contours, et par conséquent ne peut être rattachée à une vasodilatation des artérioles; il faut l'opposer à ce point de vue à la tache rouge qui se développe autour d'une lésion par une pointe d'épingle, et dont les contours sont, d'abord les plus nets, ou pourvus des zones artérielles entourées, traitant la contraction des vasomoteurs artériels.

La tache blanche est donc essentiellement un phénomène capillaire.

b) Elle peut se rencontrer, et même, en général, s'accompagner avec une grande netteté dans les territoires atteints de paralysie vasomotrice. Nous l'avons depuis longtemps signalée au cours de lésions des troncs nerveux avec paralysie vasomotrice, comme dans la section du médulla et du spinal par exemple; nous l'avons rencontrée dans la poliomyélite; elle existe dans les nerfs entérés à type vaso-paralytique. Ces faits nous ont conduits à la conclure par conséquent, non pas comme une réaction nerveuse vasomotrice, mais comme une manifestation de la contractilité propre des parois capillaires, sorte de contractilité idioplasmique des cellules pariétales, comparable à la contractilité des muscles, et s'agissant, comme elle, par la suppression ou la diminution du tonus nerveux.

c) Cette contraction des parois capillaires, qui répond à l'excitation mécanique réalisée par la phase d'effacement locale, est toujours extrêmement faible. Elle ne peut se manifester qu'en situation horizontale. A l'époque où on la trouve que sur un sujet couché; on ne la provoque en aucun cas en élevant le bras à l'horizontale. Quelle que soit son intensité, il suffit de mettre le territoire entouré en position déclinive pour empêcher l'apparition ou pour la faire disparaître immédiatement. La contraction des parois capillaires est donc une réalité très faible, et ne peut lutter contre la pression d'une colonne sanguinisée même avec l'effacement.

normaux ou apparaisse au cours d'états pathologiques, la raie blanche disparaît sous l'influence de l'adrénaline.

L'injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline suffit en général pour qu'au bout de 10 minutes, il soit impossible de provoquer l'apparition d'une raie blanche; cette suppression de l'excitabilité peut persister une demi-heure, une heure ou davantage. Ce fait, déjà constaté par Kay et Brock a été vérifié par nous en de multiples occasions.

Le phénomène, particulièrement net avec l'adrénaline, peut cependant être reproduit par d'autres agents pharmacodynamiques; l'ésérine pendant les premières minutes de son action, de même que la pilocarpine dans sa phase secondaire d'excitation sympathique, peuvent réaliser la même disparition.

Au contraire, la raie blanche apparaît d'une façon à peu près constante dans la phase d'anesthésie profonde du sommeil chloroformique, tandis que l'anesthésie à l'éther, et plus encore la rachianesthésie, provoquent l'apparition d'une raie rouge du type méningitique.

Il nous semble logique de conclure de ces faits que la raie blanche physiologique ou pathologique est un phénomène capillaire; qu'elle se produit en dehors d'une action nerveuse vaso-constrictive directe, qu'elle est une manifestation de la simple excitabilité mécanique des parois capillaires, comparable à la contractilité idio-musculaire; que cette excitabilité, plus ou moins accusée suivant les sujets, selon l'âge et les circonstances physiologiques s'exagère par la suppression ou la diminution du tonus nerveux vaso-constricteur, tandis que l'exaltation de ce tonus peut, au contraire, la faire momentanément disparaître, comme si le tonus nerveux exerçait une friction sur la contractilité propre des parois capillaires, de même qu'il le produit sur la contractilité idio-musculaire.

Dans ces conditions, il nous paraît légitime de considérer la raie blanche comme un phénomène physiologique banal, mais qui s'exagère considérablement en cas de défaillance du tonus sympathique. C'est dans cette mesure, nous semble-t-il, que l'on peut l'interpréter comme un des signes habituels de l'insuffisance surrénale.

3° - Un troisième type de ligne blanche peut être observé, à la suite de la friction par la pointe de l'épingle. C'est une ligne blanche étroite, également d'apparition tardive et secondaire, encadrée de deux lignes rouges qui la limitent. Cette raie blanche seule paraît traduire, peut-être, un processus réel de vaso-constriction d'origine nerveuse.

Il existe de même plusieurs variétés de raies rouges, très différentes selon les sujets et le mode de provocation :

1° - La raie rouge, par exemple, que réalise rapidement la friction appuyée de la pulpe ou de l'ongle et qui, chez les sujets porteurs d'une ligne blanche, s'entoure d'une auréole blanche; elle apparaît comme un phénomène d'inhibition mécanique des parois capillaires, où le système vaso-moteur ne joue probablement aucun rôle; c'est une vaso-dilatation capillaire

Il existe de même plusieurs variétés de rates rouges très différentes selon les sujets et le mode de provocation :

3° - Un troisième type de ligne blanche peut être observée à la suite de la traction par la pointe de l'épingle. C'est une ligne blanche étroite, également d'apparition tardive et secondaire, encadrée de deux lignes rouges qui la limitent. Cette rate blanche seule paraît franchir, peut-être, un processus réel de vaso-contraction d'origine nerveuse.

Dans ces conditions, il nous paraît légitime de considérer la rate blanche comme un phénomène physiologique banal, mais qui s'exagère considérablement en cas de défilance du tonus sympathique. C'est dans cette mesure, nous semble-t-il, que l'on peut l'interpréter comme un des signes habituels de l'insuffisance surrénale.

Il nous semble logique de conclure de ces faits que la rate blanche physiologique ou pathologique est un phénomène capillaire; qu'elle se produit en dehors d'une action nerveuse vaso-contrictive directe, qu'elle est une manifestation de la simple excitabilité mécanique des parois capillaires, comparée à la contractilité idio-musculaire? que cette excitabilité plus ou moins accrue survient les sujets, selon l'âge et les circonstances physiologiques s'exagère par la suppression ou la diminution du tonus nerveux vaso-contrictif, tandis que l'exaltation de ce tonus peut, au contraire, la faire momentanément disparaître, comme si le tonus nerveux exerçait une fixation sur la contractilité propre des parois capillaires, de même qu'il le produit sur la contractilité idio-musculaire.

La rate rouge du type méningéenne, provoque l'apparition d'une souffle chloroformique, tandis que l'insuffisance à l'éther, et plus encore la rachianesthésie, provoquent l'apparition d'une rate rouge du type méningéenne.

Le phénomène, particulièrement net avec l'adrénaline peut cependant être reproduit par d'autres agents pharmacodynamiques; l'essénine pendant les premières minutes de son action, de même que la phloéserpine dans sa phase secondaire d'excitation sympathique, peuvent réaliser la même réaction.

Le phénomène, particulièrement net avec l'adrénaline est-il en général pour du moins de 10 minutes; il soit impossible de provoquer l'apparition d'une rate blanche; cette expérience de l'excitabilité peut paraître une demi-heure, une heure ou davantage. Ce fait, déjà constaté par Kay et Brock a été vérifié par nous en de multiples occasions.

normaux ou apparaissent au cours d'états pathologiques, la rate blanche disparaît sous l'influence de l'adrénaline.

passive. Mais très souvent elle se complique par l'association de la raie rouge du second type;

2° - La raie rouge véritable, la raie de type méningitique, celle qui traduit une excitabilité anormale des vaso-dilatateurs est réalisée avec le maximum de pureté par la friction légère de l'épingle qui éraille le derme. C'est une réaction réflexe d'origine nerveuse, véritable réponse à l'excitation douloureuse par une vaso-dilatation artériolique active.

Elle se caractérise par son apparition tardive (elle apparaît souvent au moment où commence à disparaître la raie rouge du type précédent), par sa diffusion progressive, par l'irrégularité et l'aspect sinueux de ses bords, où se retrouvent les configurations en pinceaux, bouquets ou aéroles des territoires artérioliques. Elle peut encadrer parfois la mince raie blanche du troisième type;

3° - D'autres fois, l'excitation cutanée provoque une raie rose ou rouge avec élévation, d'apparition tardive également. C'est la raie du dermatisme ou de l'urticaire, qui traduisent évidemment des actions nerveuses vaso-motrices très complexes, où s'associent probablement une vaso-dilatation des artérioles et une vaso-constriction des capillaires.

Il existe encore bien des variétés de raies rouges, mais les trois types énumérés ci-dessus sont de beaucoup les plus fréquents. Cette énumération suffit à montrer quelle peut être la difficulté d'un examen des vaso-moteurs et la complexité d'une interprétation précise.

2° - La rive gauche est caractérisée, la rive de type éminemment
celle qui tendant une extrême sensibilité à l'excitation
tend à s'associer avec le maximum de puissance par la réaction
légère de l'énergie qui éveille la sensibilité. C'est une réaction
réflexe d'origine nerveuse, véritable réponse à l'excitation
d'origine par une vaso-dilatation extrême active.

Elle se caractérise par son apparition tardive (elle
apparaît souvent au moment où commence à disparaître la rive
rouge du type précédent), par sa dilatation progressive, par
l'irrégularité et l'aspect alambiqué de ses bords, où se retrou-
vent les configurations en pinces, boudes ou rétro-
tortues extrêmes. Elle peut engendrer parfois la rive
rose blanche du troisième type;

3° - D'autres fois, l'excitation extrême provoque une rive
rose ou rouge avec élévation, d'apparition tardive également.
C'est la rive du dermatogénisme ou de l'urticaire, qui ten-
drait évidemment des actions nerveuses vaso-motrices très
complexes, on s'associe probablement une vaso-dilatation des
artérioles et une vaso-contraction des capillaires.

Il existe encore bien des variétés de rives rouges,
mais les trois types énumérés ci-dessus sont de beaucoup les
plus fréquents. Cette énumération suffit à montrer qu'elle peut
être la difficulté d'un examen des vaso-moteurs et la complé-
tude d'une interprétation précise.

CHAPITRE XIII

— + —

EPILEPSIE ET SYSTEME NEURO-VEGETATIF

— + —

Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques,
d'anxiété, de manie et d'épilepsie (avec J. Tinel)

Presse Médicale - Avril 1922.

Recherches sur l'état du système neuro-végétatif chez les épilep-
tiques. (avec H. Claude et J. Tinel)

Soc. Méd. Psych. - Mai 1923.

Les épileptiques présentent un déséquilibre neuro-végétatif remarquable. Munier dans sa thèse avait déjà insisté sur ce fait. Chez eux en effet, le R.O.C. est très rapidement modifiable et des causes infimes sont capables de produire rapidement des perturbations du tonus neuro-végétatif. Un simple repas de lait, de chocolat, de café au lait suffit à les faire passer de la vagotonie à la sympathicotomie. Aussi chez eux, plus que chez tout autre, est-il nécessaire de s'entourer de grandes précautions pour la technique et de donner des conclusions très réservées.

Néanmoins l'examen répété et prolongé de ces sujets permet de constater l'existence de variations du tonus neuro-végétatif qui semblent bien en relation avec les crises, avec leur production, leur terminaison, et les périodes intercalaires.

CHAPITRE XIII

11/19/83 11:19 AM

Presse Médicale - Avril 1932.
4^e année, de mars à 5^e (1932-33) (avec 3 livr.)

Soc. des. Paych. - Mai 1932.
 tiques. (avec H. Dugas et J. Tinel)
 Recherches sur l'état du système nerveux-végétatif chez les epilep-

Les différentes présentations du médicament ont été étudiées dans le but de déterminer la dose optimale et la fréquence d'administration. Les résultats de ces études sont présentés dans le tableau ci-dessous.

Chez plusieurs malades nous avons pratiqué des examens en dehors des crises, avant les crises et après les crises.

I - EN DEHORS DES CRISES.

Nous avons observé soit de l'hyperexcitabilité parasympathique, soit au contraire un R.O.C. nul ou inversé. Il convient en effet de distinguer les cas suivant la fréquence, la répétition des crises.

Chez certains malades, nous avons noté comme Lesieur, Varnet et Patzetakis un réflexe considérablement exagéré, mais nous avons observé aussi des variations. Nous avons vu en particulier, ce réflexe s'exagérer encore plus dans les jours précédant la crise.

Chez ces épileptiques nous avons généralement observé, parallèlement au R.O.C. positif un R.O.C. inversé, une réaction hémoclasique digestive rapide et souvent intense, et des réactions vives à certains agents pharmacodynamiques, comme l'éserine et la pilocarpine. Par contre ces malades semblent supporter assez bien l'atropine et l'adrénaline qu'il faut alors employer à des doses élevées pour obtenir des modifications neuro-végétatives nettes.

74)

Chez d'autres épileptiques, en particulier chez les sujets à crises rares, ou ne se produisant que par périodes, nous avons noté en général au contraire une inversion du R.O.C. en dehors des crises. Nous avons vu, en même temps, quelquefois des R.Sol. positifs. Parallèlement à l'inversion du R.O.C. on observe de la leucocytose après le repas de lait. Enfin les sujets présentent alors une remarquable sensibilité à l'adrénaline, alors qu'ils présentent des réactions relativement peu vives à la pilocarpine et à l'éserine.

II - AVANT LES CRISES -

Nous avons toujours noté ou l'exagération du R.O.C. ou son apparition.

Chez les uns, le R.O.C. devient positif et s'accroît plusieurs jours avant la crise s'exagérant de plus en plus jusqu'à la crise. Chez d'autres le R.O.C. est positif seulement quelques heures ou même un moment avant la crise.

On voit en même temps le R.O.C. disparaître ou s'inverser plus nettement. Les réactions à l'éserine et à la pilocarpine deviennent très vives. Enfin l'hémoclasie digestive est toujours positive, marquée par une leucopénie rapide et souvent accentuée.

L'apparition ou l'exagération de l'excitabilité parasympathique nous a permis plusieurs fois de prévoir la production d'une crise ou d'un équivalent.

La réédition des œuvres.
complet en effet de rééditer les œuvres vivantes le plus
sympathique, soit le contraire du R.O. qui en ignore.

On a constaté, dans les années 1950, que les variations de la température de l'air, de l'eau et du sol, sont en phase avec les variations de la température de l'air, de l'eau et du sol, ce qui est en accord avec les observations de la température de l'air, de l'eau et du sol.

On a employé à des doses élevées pour obtenir des modifications neuro-végétatives nettes.

Quel d'autres épileptiques, en particulier chez les sujets à crises nerveuses, on ne se produisant que par périodes, nous avons noté en général au contraire une inversion du R.O.C. on observe de la léthargie après le repas de lait. Enfin les sujets présentent alors une remarquable sensibilité à l'adrénaline, ils présentent des réactions relativement vives à la pitocarpine et à l'adrénaline.

- ЭПИЛОГИ КЪЛ ТВАВА - II

Nous avons toujours été en l'attente de la note de l'U.S.S.R. sur son appréciation.

Les premiers jours avant la crise s'exagèrent de plus en plus. Chez les uns, la R.O.G. devient positif et s'accroît. Chez d'autres la R.O.G. est positif seulement à quelques heures ou même un moment avant la crise.

On voit en même temps le R.O.C. disparaître ou s'effacer plus nettement. Les réactions à l'éserine et à la pilocarpine deviennent très vives. Enfin l'hémiplégie digestive est toujours positive, marquée par une leucopénie rapide et souvent accentuée.

...au développement de l'excitabilité pa-

III- PENDANT LA CRISE -

Nous avons noté plusieurs fois des signes d'hypertonie du vague. Nous avons relevé en particulier tout au début, des extra systoles et des contractions cardiaques se produisant par salves.

IV- APRES LA CRISE -

Nous avons noté dans les minutes suivant immédiatement la crise une grosse diminution de l'intensité du R.O.C. sa disparition ou même son inversion. Ce fait avait d'ailleurs été signalé par Lesieur, Vernot et Petzétakis.

Cet état d'hypotonie parasympathique est d'une durée très variable. Chez certains malades cette phase est très courte et bientôt le R.O.C. redevient fortement positif. C'est ce qui se produit en particulier chez les malades ayant des crises rapprochées.

x

x x

Traitant la plupart de nos épileptiques par le gardenal nous avons pu étudier l'action de ce médicament sur le système neuro-végétatif.

Nous avons pu ainsi vérifier qu'à dose suffisante, et au début du traitement au moins, il diminue le R.O.C.

Il faut évidemment établir une différence entre les sujets à R.O.C. très fortement exagéré, et les épileptiques à R.O.C. moyen.

Il faut donner aux premiers des doses plus élevées qu'aux seconds si on veut obtenir une modification du tonus neuro-végétatif, absolument comme lorsqu'on emploie l'atropine. Il faut de plus, donner le médicament, souvent pendant plusieurs jours, avant de noter une modification du R.O.C. et de la réaction hémoclasique digestive.

Enfin, chez certains sujets, l'action du gardenal sur le système neuro-végétatif paraît s'épuiser au bout d'un certain temps. Nous avons vu, d'ailleurs plusieurs fois la réapparition des crises coïncider dans ces cas avec la réapparition du R.O.C. malgré l'administration du gardenal. Aussi nous demandons-nous si dans le maniement du gardenal, il n'est pas indiqué d'interrompre l'administration du médicament et de le remplacer par un

Nous avons noté plusieurs fois des signes d'hypertonie du système. Nous avons relevé en particulier tout au début, des extra systoles et des contractions cardiaques se produisant par saccades.

Nous avons noté dans les minutes suivant immédiatement la crise une grosse diminution de l'intensité du R.O.C. au repos. Ce fait avait d'ailleurs été signalé par les autres, Vernet et Petzel.

Cet état d'hypotonie parasympathique est d'une durée très variable. Chez certains malades cette phase est très courte et disparaît le R.O.C. redonne rapidement son tonus. C'est ce qui se produit en particulier chez les malades ayant des crises rapprochées.

x
x x

Toutefois la plupart de nos épileptiques par le fait même nous avons pu étudier l'action de ce médicament sur le système nerveux végétatif.

Nous avons pu ainsi vérifier qu'à dose suffisante, et au début du traitement au moins, il diminue le R.O.C.

Il faut évidemment établir une différence entre les sujets à R.O.C. très fortement exagéré, et les épileptiques à R.O.C. moyen.

Il faut donner aux premiers des doses plus élevées qu'aux seconds si on veut obtenir une modification du tonus végétatif, spécialement comme lorsqu'on emploie l'atropine. Il faut de plus, donner le médicament, souvent pendant plusieurs jours, avant de noter une modification du R.O.C. et de la réaction hémodynamique digestive.

Enfin, chez certains sujets, l'action du médicament sur le système nerveux végétatif paraît s'épuiser au bout d'un certain temps. Nous avons vu, d'ailleurs plusieurs fois la réapparition du R.O.C. et des autres signes dans ces cas avec la réapparition du R.O.C.

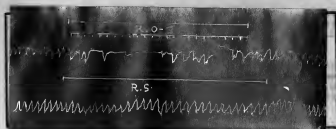


Fig 37. Avant la crise : ROC positif,
R. solaire nul.

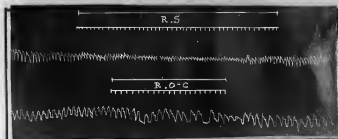


Fig 38. Immédiatement après la crise :

ROC très diminué,
R. solaire fortement marqué.



Fig 37. Avant la crise : ROC positif,
R. soliste mli.



Fig 38. Immédiatement après la crise :
ROC très diminué,
R. soliste fortement marqué.

autre, au bout de quelque temps, lorsque le R.O.C. reparait.

D'ailleurs on emploie depuis longtemps dans l'épilepsie des modificateurs du système neuro-végétatif. La belladone, préconisée par Trousseau donne de bons résultats.

On peut se demander même si certains succès thérapeutiques signalés récemment ne sont pas en rapport avec les modifications neuro-végétatives, consécutives à l'emploi de ces méthodes.

Ainsi l'expérience nous a montré que l'injection de strychnine, est suivie très rapidement de la disparition du R.O.C. De même l'injection de novarsenobenzol est marquée par le renversement du tonus neuro-végétatif, comme d'ailleurs l'injection de la plupart des corps toxiques.

C'est probablement aussi de cette façon qu'agit le venin de crotale employé avec succès par Dide et Guiraud, comme antianaphylactisant.

x x x

En somme, les épileptiques à crises assez fréquentes nous paraissent présenter un déséquilibre et une instabilité considérables du système neuro-végétatif.

On observe une variabilité remarquable de leur tonus neuro-végétatif.

Avant les crises ou les équivalents, on note fréquemment l'exagération du R.O.C.

Inversement immédiatement après les crises le R.O.C. est diminué, nul ou inversé.

Enfin en dehors des crises on note soit un R.O.C. positif soit au contraire un R.O.C. nul ou inversé, ce dernier cas s'observant surtout chez les sujets à crises rares ou se produisant par périodes.

Aussi rien d'étonnant à ce qu'on observe parallèlement chez ces sujets des R.Sol. et des réactions pharmacodynamiques variables suivant les périodes.

autres, au bout de quelques heures, lorsque le R.O.C. disparaît.
 L'attention on observe depuis longtemps dans l'épilepsie
 des modifications du système neuro-végétatif. La décharge
 provoquée par l'excitation des nerfs végétatifs.
 On peut se demander même si certains accès épileptiques
 figurent également le sont pas en rapport avec les modifications
 du système neuro-végétatif, consécutives à l'excitation de ces
 méthodes.

Ainsi l'expérience nous a montré que l'excitation de
 l'animal, est suivie très rapidement de la disparition du
 R.O.C. De même l'excitation du système neuro-végétatif est marquée par
 le renversement du tonus neuro-végétatif, comme d'ailleurs
 l'excitation de la plupart des corps fornicés.
 C'est probablement aussi de cette façon qu'agit le
 venin de crocodile employé avec succès par Dide et Guiraud, comme
 antiepileptique.

x x

En somme, les épileptiques à crises assez fréquentes
 nous paraissent présenter un déséquilibre et une instabilité
 considérables du système neuro-végétatif.
 On observe une variabilité remarquable de leur tonus
 neuro-végétatif.

Avant les crises ou les équivalents, on note fréquem-
 ment l'exagération du R.O.C.
 Inversement immédiatement après les crises le R.O.C.
 est diminué, nul ou inversé.

Enfin en dehors des crises on note soit un R.O.C. po-
 sitif soit un contraire au R.O.C. nul ou inversé, ce dernier
 est observé surtout chez les sujets à crises rares ou se
 produisant par périodes.

Ainsi rien d'étonnant à ce qu'on observe parfois
 ment chez ces sujets des R.S.I. et des réactions pharmacodynamiques
 des variétés suivant les périodes.

CHAPITRE XIV

— + —

HEMOCLASIE ET FOLIE INTERMITTENTE

— + —

Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans quelques cas de manie et de mélancolie.

Soc. de Psychiatrie - 20 Oct. 1921.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système neuro-végétatif dans la folie intermittente.

Thèse - Paris Février 1922.

Vago-sympathique et anaphylaxie dans les crises paroxystiques de manie, d'anxiété et d'épilepsie (avec J. Tinel)

Presse Méd. - Avril 1922.

Depuis l'étude de l'anaphylaxie par Ch. Richet, et depuis surtout que les travaux de Vidal ont démontré les relations unissant certains accidents paroxystiques aux crises anaphylactiques larvées que révèle le choc hémoclasique, nombre d'auteurs ont recherché dans les manifestations nerveuses et mentales paroxystiques l'intervention d'un état anaphylactique. Les recherches de J. Lépine (de Lyon) sur les folies périodiques et l'anaphylaxie cérébrale, celles de Rémond (de Metz)

CHAPITRE XIV

+

MÉMOIRES ET FOLIE INTERMITTENTE

+

Recherches sur les variations de la formule leucocytaire dans
quelques cas de manie et de mélancolie.
Soc. de Psychiatrie - 20 Oct. 1931.

De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système neuro-végétatif
dans la folie intermittente.
Thèse - Paris Février 1932.

Vaso-sympathisme et anaphylaxie dans les crises paroxysmiques de
manie, d'anxiété et d'épilepsie (avec J. Tinel)
Presse Méd. - Avril 1932.

+

Depuis l'étude de l'anaphylaxie par Ch. Richet, et
depuis surtout que les travaux de Widal ont démontré les re-
lations unissant certains accidents paroxysmiques aux crises

sur la valeur anaphylactique du syndrome mélancolie; les conceptions de Lagriffe, la démonstration, dans certaines crises d'épilepsie, d'un choc hémoclasique retrouvé par Dide & Guiraud, Pagniez, Bouché et Hustin, sont les principales manifestations de cette tendance.

Mais d'autre part, il y a longtemps que, sans aucun moyen de contrôle du reste, on attribuait les crises anxieuses à des perturbations sympathiques. Les études d'Euxiène et Margarot, de Roubinovitch sont les premières où l'on ait essayé de résoudre ce problème par l'étude du réflexe oculo-cardiaque.

Il nous a été possible non seulement d'établir, dans les crises paroxysmiques d'anxiété, d'agitation maniaque et d'épilepsie, l'existence à la fois de chocs anaphylactiques et de perturbations sympathiques, mais encore de montrer comment ces deux facteurs s'associent, et dans une certaine mesure, se conditionnent réciproquement.

I - L'étude des paroxysmes anxieux, maniaques ou épileptiques permet de déceler, au début de la crise ou dans les quelques heures qui la précèdent, l'existence d'un véritable choc hémoclasique. - Il est souvent très délicat de mettre en évidence le phénomène. Car si l'on peut aisément s'assurer pendant toute la période intercalaire de l'existence d'une formule leucocytaire à peu près constante et normale, il est très difficile par contre de ne pas se laisser surprendre par l'invasion brusque des paroxysmes et de ne pas laisser passer inaperçues les réactions sanguines, très rapides, qui l'annoncent ou l'accompagnent.

Une autre difficulté à signaler encore chez ces malades, souvent très impressionnables, c'est la nécessité d'éviter les réactions émotionnelles ou douloureuses qui se traduisent, comme nous le verrons, par une leucopénie immédiate passagère, cause fréquente d'erreurs dans les interprétations de la formule sanguine.

Avec un peu de chance, et en multipliant les examens quotidiens, on arrive cependant assez souvent à saisir le choc initial. On constate alors au début de la crise ou quelques heures avant, une chute brusque du nombre des leucocytes, avec inversion plus ou moins complète de la formule, qui persiste souvent pendant l'accès, et disparaît avec lui pour faire place à une hyperleucocytose de réaction.

Cette crise leucopénique est assez franche et assez caractéristique pour que nous ayons pu quelquefois annoncer à l'avance un paroxysme, que l'on voyait éclater en effet quelques heures ou quelques minutes après.

Nous en rapportons ici quelques exemples.

OBSERVATION I - L...., femme de 26 ans, présente des accès d'excitation maniaque d'une durée habituelle de trois semaines, séparés par des périodes intercalaires de calme d'une durée à peu près égale.

sur la valeur anaphorique du système noté; les
régions de l'arrière, la dénomination, dans certains cas
d'épilepsie, d'un choc épileptique noté par Dils & Guitard
Périor, Bouché et Hustin, sont les principales manifestations
de cette tendance.

Mais d'autre part, il y a longtemps que, sans aucun
moyen de contrôle du texte, on attribuait les crises anales
à des perturbations sympathiques. Les études d'Alajouanine et
Margaret, de Roudniovitch sont les premières où l'on ait essayé
de résoudre ce problème par l'étude du réflexe cardio-circulatoire.

Il nous a été possible non seulement d'établir, dans
les crises paroxysmiques d'excité, d'agitation maniaque et
d'épilepsie, l'existence à la fois de chocs anaphoriques et
de perturbations sympathiques, mais encore de montrer comment
ces deux facteurs s'associent, et dans une certaine mesure, se
conditionnent réciproquement.

I - L'étude des paroxysmes anxieux, maniaques ou épilep-
tiques permet de déceler, au début de la crise ou dans les
quelques heures qui la précèdent, l'existence d'un véritable
choc hémocirculatoire. Il est souvent très difficile de mettre en
évidence le phénomène. Car si l'on peut aisément s'assurer par
avant toute la période intercalaire de l'existence d'une fon-
ction leucocyttaire à peu près constante et normale, il est très
difficile par contre de ne pas se laisser surprendre par l'in-
version brusque des paroxysmes et de ne pas laisser passer im-
pérativement les réactions maniaques, très rapides, qui l'annoncent
ou l'accompagnent.

Une autre difficulté à signaler encore chez ces mala-
des, souvent très impressionnables, c'est la nécessité d'éviter
les réactions émotionnelles ou bouillonnantes qui se produisent,
comme nous le verrons, par une leucopénie immédiate passagère.
cause fréquente d'erreurs dans les interprétations de la fon-
ction sanguine.

Avec un peu de chance, et en multipliant les examens
graphiques, on arrive cependant assez souvent à saisir le choc
initial. On constate alors au début de la crise ou quelques heu-
res avant, une chute brusque du nombre des leucocytes, avec
inversion plus ou moins complète de la formule, qui persiste
souvent pendant l'accès, et disparaît avec lui pour faire place
à une hyperleucocytose de réaction.

Cette crise leucopénique est assez fréquente et assez
caractéristique pour que nous ayons pu plusieurs fois annoncer à
l'avance un paroxysme, que l'on voyait écarter en effet quel-
ques heures ou quelques minutes après.

Il nous a été possible de constater que, dans certains cas, les crises
anales sont précédées par une leucopénie immédiate passagère.

Le 16 Août 1921, nous établissons à plusieurs reprises sa formule à jeun, en période de calme : 8.200 leucocytes, dont 6.200 polymucléaires et 2.000 mononucléaires.

Le 21 Août, elle entre dans sa période d'excitation caractérisée par des paroxysmes successifs, que séparent quelques heures d'accalmie.

Le 23 Août, tout au début d'un paroxysme, nous trouvons

Polynucléaires : 4.100 + mononucléaires : 4.600, c'est-à-dire une simple inversion de la formule.

Le 25 Août, à 12 h.15, après quelques heures d'accalmie, nous trouvons :

Leucocytes : 4.400, dont 2.100 poly. + 2.300 mono.

Cette leucopénie avec inversion nous fait annoncer un paroxysme prochain, qui éclate trois quarts d'heure après, à 13 heures.

Quelques heures après, à 16 heures, la crise se calme et fait place à un abattement profond. Une prise de sang, pratiquée peu après, nous montre :

Leucocytes : 10.700 dont 4.200 poly + 6.500 mono.

Mais comme il faisait prévoir l'inversion, une nouvelle crise d'agitation apparaît quelques instants après, et, au bout de vingt minutes, l'examen du sang nous révèle une nouvelle crise leucopénique :

Leucocytes : 6.200 dont 2.600 poly + 3.600 mono.

Après cette crise revient la période de calme, pendant laquelle se retrouve la formule normale :

Leucocytes : 8.500, dont 6.000 poly + 2.500 mono.

OBSERVATION II - F..., femme de 22 ans, entre à la clinique Sainte-Anne pour des accès d'excitation maniaque.

Calme depuis 15 jours, elle présente dans la nuit du 15 au 16 Août une crise d'agitation. Le lendemain matin, l'examen du sang, pratiqué une heure après la fin de la crise, montre seulement une leucocytose de réaction :

Leucocytes : 13.600 dont 10.700 poly + 2.900 mono.

Mais à 11 heures, nouvelle excitation; on constate aussitôt :

Leucocytes : 9.200 dont 5.500 poly + 3.700 mono.

Vingt minutes après, le phénomène s'accuse encore.

Leucocytes : 6.400 dont 3.600 poly + 2.800 mono.

assais :

Mais à 11 heures, nouvelle excitation; on constate

l'excitation : 12.600 dont 10.700 poly + 2.900 mono.

seulement une l'excitation de réaction :
men du sang, pratiquement une heure après la fin de la crise; l'excitation
à 10 h 15 une crise d'excitation. Le lendemain matin, l'excitation
d'excitation 15 jours, elle présente dans la nuit de

une pour des accès d'excitation maniaque.
- 7... forme de 22 ans, entrée à la clinique Sainte-

l'excitation : 8.300, dont 6.000 poly + 2.300 mono.

l'excitation se retrouve la formule normale :
Après cette crise revient la période de calme, pendant

l'excitation : 8.200 dont 2.600 poly + 2.600 mono.

l'excitation : 10.700 dont 4.200 poly + 6.500 mono.
et fait place à un abaissement profond. Une prise de sang, pratiquement
Quelques heures après, à 10 heures, la crise se calme
l'excitation apparaît quelques instants après, et, au bout
de vingt minutes, l'examen du sang révèle une nouvelle crise

l'excitation : 4.400, dont 2.100 poly + 2.300 mono.
mis, nous trouvons :
Le 25 Août, à 12 h 15, après quelques heures d'excitation -

à-dire une simple inversion de la formule.
Polynômes : 4.100 + monomomiales : 4.600, c'est-à-dire
Le 25 Août, tout au début d'un paroxysme, nous trouvons

l'excitation par des paroxysmes successifs, qui se répètent pendant
Le 21 Août, elle entre dans sa période d'excitation
se forme à 10 h 15, nous constatons à plusieurs reprises

6.200 polynômes et 2.000 monomomiales.
se forme à 10 h 15, nous constatons à plusieurs reprises
se forme à 10 h 15, nous constatons à plusieurs reprises

A midi l'agitation tombe; à 13 h.45, on retrouve l'hyperleucocytose de réaction :

Leucocytes : 14.200, dont 12.400 poly + 1.800 mono.

Le calme se rétablit le 18 Août, et dans toute cette période nous retrouvons une formule à peu près normale :

19 Août.. L : 9.600 dont 6.400 poly. + 3.200 mono.

25 Août.. L : 7.800 - 5.600 - + 2.200 -

OBSERVATION III - B..., femme de 27 ans, mélancolie anxieuse, présente des paroxysmes d'anxiété, qu'accompagnent des formules sanguines de choc :

Le 19 Août par exemple, nous trouvons chez elle une formule à peu près normale.

Leucocytes : 5.200, dont 4.100 poly + 1.100 mono.

Mais une heure après, un nouvel examen décèle une chute brusque :

Leucocytes : 3.700, dont 2.500 poly + 1.200 mono.

La crise anxieuse, assez courte, disparaît en une demi-heure, et nous voyons remonter le chiffre des leucocytes:

Leucocytes : 4.600, dont 3.100 poly + 1.500 mono.

OBSERVATION IV - D..., épileptique, 34 ans, sans traitement médicamenteux.

10 h. m.... L : 11.900 dont 7.400 poly. + 4.500 mono.

10 h. 40... L : 10.700 - 5.700 - + 5.000 -

(la crise débute au cours de l'examen, avec cyanose des extrémités, refroidissement des doigts rendant la prise de sang difficile), série de crises subintrantes.

11 h. 20... L : 4.800 dont 3.700 poly. + 900 mono.

11 h. 45... L : 3.600 - 2.500 - + 1.100 -

On voit, par ces quelques exemples, comment, au moment des accès d'agitation, d'anxiété ou d'épilepsie, on assiste à une série de bouleversements de la formule leucocytaire, où se succèdent les crises leucopéniques avec inversion de la formule, et les hyperleucocytoses de réaction; ils paraissent en réalité constitués par une série de "chocs hémoclasiques" successifs ou même intriqués les uns dans les autres.

Cette instabilité extrême de la formule contraste avec sa fixité relative dans les périodes intercalaires.

Elle semble traduire, au moment des crises, une invasion toxique à mode anaphylactique révélée par ces chocs vasculo-sanguins.

même intégrées les uns dans les autres.
 constitués par une série de "groupes hémocytaires" successifs ou
 associés les crises l'englobent avec inversion de la formule
 à une série de bouleversements de la formule leucocytaire, on assiste
 ment des accès d'agitation, d'anxiété ou d'épilepsie, on assiste
 On voit, par ces quelques exemples, comment, au no-

11 h. 45... I : 2.600 - 2.200 + 1.100 + 900 mono.
 11 h. 50... I : 4.600 dont 2.700 poly. + 900 mono.
 (la crise débute au cours de l'examen, avec cytomose des extré-
 mités, refroidissement des doigts pendant la prise de sang
 difficile), série de crises anfractueuses.

10 h. 40... I : 10.700 - 5.700 + 5.000 -
 10 h. 45... I : 11.900 dont 7.400 poly. + 4.500 mono.

OBSERVATION IV - D..., épileptique, 34 ans, sans traitement médi-
 camenteux.

Leucocytes : 4.600, dont 3.400 poly + 1.200 mono.
 La crise anfractueuse, assez courte, disparaît en une
 demi-heure, et nous voyons remonter le chiffre des leucocytes.
 Leucocytes : 3.700, dont 2.300 poly + 1.400 mono.
 chute brusque :
 Mais une heure après, un nouvel examen dénote une
 Leucocytes : 5.200, dont 4.100 poly + 1.100 mono.
 formule à peu près normale.
 Le 19 Août par exemple, nous trouvons chez elle une

OBSERVATION III - B..., femme de 27 ans, épilepsie ancienne, pré-
 sente des paroxysmes d'anxiété, qu'accompagneent des formules
 anfractueuses de choc :
 22 Août.. I : 7.300 - 5.800 - 2.200 + 2.200 mono.
 19 Août.. I : 9.800 dont 8.400 poly. + 3.200 mono.

période nous retrouvons une formule à peu près normale :
 Le chiffre se rétablit le 18 Août, et dans toutes les

Leucocytes : 14.200 dont 12.400 poly + 1.800 mono.
 A cette agitation correspond à la fois :

II - Les paroxysmes surviennent chez des sujets présentant un état de susceptibilité anaphylactique spéciale, que révèle l'étude de l'hémoclasie alimentaire. - On constate en effet que pendant toute la période des paroxysmes, on provoque facilement, par l'ingestion de 250 gr. de lait, un choc hémoclasique que traduit aussitôt une chute du nombre des leucocytes avec tendance à l'inversion de la formule.

Les sujets présentent donc pendant toute cette période une sorte de susceptibilité particulière et comme une prédisposition spéciale aux réactions anaphylactiques.

Sitôt l'accès terminé, l'hémoclasie digestive disparaît, et pendant toute la période intercalaire elle va faire à peu près défaut pour ne reparaitre, avec quelques oscillations, que dans la période prémonitoire de l'accès.

On la voit alors augmenter progressivement de jour en jour, jusqu'à un maximum qui correspond à la réapparition de la susceptibilité anaphylactique et qui va coïncider en effet avec le retour des crises paroxystiques.

OBSERVATION I - L..., 24 ans, crises à peu près mensuelles d'excitation maniaque.

a) Hémoclasie digestive en période de crise, réaction très forte.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 6.100 | dont | 4.300 | poly. | + | 1.800 | mono. |
| 20' après.. | L : | 4.900 | - | 3.300 | - | + | 1.600 | - |
| 40' après.. | L : | 2.800 | - | 1.800 | - | + | 1.000 | - |
| 1 h.20 ap.. | L : | 5.400 | - | 3.500 | - | + | 1.900 | - |

b) Hémoclasie digestive au milieu de la période intercalaire, réaction très légère.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 8.200 | dont | 8.200 | poly. | + | 2.000 | mono. |
| 20' après.. | L : | 8.200 | - | 5.900 | - | + | 2.300 | - |

c) Hémoclasie digestive à la fin de la période intercalaire. Réaction légère, mais un peu plus forte.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 6.400 | dont | 3.900 | poly. | + | 2.500 | mono. |
| 20' après.. | L : | 5.000 | - | 3.400 | - | + | 1.600 | - |
| 40' après.. | L : | 5.200 | - | 3.700 | - | + | 1.500 | - |

OBSERVATION II - B..., 27 ans, état mélancolique, avec crises anxieuses.

a) Hémoclasie digestive en période de calme relatif.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 4.500 | dont | 3.400 | poly. | + | 1.100 | mono. |
| 20' après.. | L : | 4.300 | - | 3.000 | - | + | 1.300 | - |

Le malade refuse un troisième examen.

Les animaux présentent donc pendant toute cette période une sorte de susceptibilité particulière et comme une prédisposition spéciale aux réactions anaphylactiques.

Si l'accès terminé, l'hémoclasie digestive disparaît, et pendant toute la période intermédiaire elle se fait à peu près défaut pour ne réapparaître, avec quelques oscillations, que dans la période prémonitrice de l'accès.

On la voit alors augmenter progressivement de jour en jour, jusqu'à un maximum qui correspond à la réaction de la susceptibilité anaphylactique et qui se coïncide en fait avec le retour des crises paroxysmiques.

OBSERVATION I - L...., 24 ans, crises à peu près mensuelles d'oscillation maniaque.

a) Hémoclasie digestive en période de crise, réaction très forte.

| | | | | |
|-------------|-----------|------|-------------|---------------|
| Avant | 1 : 2.400 | dont | 4.300 poly. | + 1.800 mono. |
| 20' après | 1 : 4.800 | - | 3.300 | + 1.500 |
| 40' après | 1 : 2.800 | - | 1.800 | + 1.000 |
| 1 h. 20 ap. | 1 : 2.400 | - | 3.800 | + 1.900 |

b) Hémoclasie digestive en milieu de la période inter-critique, réaction très légère.

| | | | | |
|-----------|-----------|------|-------------|---------------|
| Avant | 1 : 8.200 | dont | 8.200 poly. | + 2.000 mono. |
| 20' après | 1 : 8.200 | - | 8.200 | + 2.300 |

c) Hémoclasie digestive à la fin de la période inter-critique. Réaction légère, mais un peu plus forte.

| | | | | |
|-----------|-----------|------|-------------|---------------|
| Avant | 1 : 2.400 | dont | 2.800 poly. | + 2.500 mono. |
| 20' après | 1 : 2.000 | - | 2.400 | + 1.800 |
| 40' après | 1 : 2.800 | - | 2.700 | + 1.500 |

OBSERVATION II - B...., 27 ans, état mélancolique, avec crises anxieuses.

a) Hémoclasie digestive en période de calme relatif.

| | | | | |
|-------|-----------|------|-------------|---------------|
| Avant | 1 : 2.500 | dont | 3.400 poly. | + 1.100 mono. |
|-------|-----------|------|-------------|---------------|

b) Hémoclasie digestive pendant une crise anxieuse (5^e jour de la crise).

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 6.900 | dont | 4.800 | poly. | + | 2.100 | mono. |
| 20' après.. | L : | 2.500 | - | 1.400 | - | + | 1.100 | - |
| 40' après.. | L : | 2.400 | - | 1.800 | - | + | 600 | - |

c) Hémoclasie digestive au 2^e mois de la crise.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 8.200 | dont | 6.000 | poly. | + | 2.200 | mono. |
| 20' après.. | L : | 5.500 | - | 3.300 | - | + | 2.200 | - |
| 40' après.. | L : | 3.700 | - | 2.300 | - | + | 1.400 | - |

OBSERVATION III - A...., Crises épileptiques.

a) En période de crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|--------|------|--------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 13.400 | dont | 11.900 | poly. | + | 1.500 | mono. |
| 20' après.. | L : | 9.200 | - | 7.400 | - | + | 1.800 | - |
| 40' après.. | L : | 6.600 | - | 4.900 | - | + | 1.700 | - |

b) A la fin de la période des crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 8.400 | dont | 5.700 | poly. | + | 2.700 | mono. |
| 20' après.. | L : | 6.300 | - | 4.700 | - | + | 1.600 | - |
| 40' après.. | L : | 5.500 | - | 4.500 | - | + | 1.000 | - |

On voit que la réaction est très atténuée.

c) En dehors des périodes de crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant | L : | 6.100 | dont | 4.300 | poly. | + | 1.800 | mono. |
| 20' après.. | L : | 7.800 | - | 5.900 | - | + | 1.900 | - |
| 40' après.. | L : | 7.500 | - | 6.100 | - | + | 1.400 | - |

La réaction est négative; il existe même une légère leucocytose (sympathicotomie).

On peut donc établir une corrélation entre l'apparition des crises paroxystiques, qui semblent révéler l'action d'un choc anaphylactique spontané, et l'existence d'une véritable susceptibilité anaphylactique traduite et mesurée par l'hémoclasie digestive. Cette susceptibilité ne paraît pas être autre chose que la possibilité de réagir par les phénomènes du choc à une intoxication de mode anaphylactique. Les paroxysmes ne se manifestent que s'il existe une susceptibilité spéciale; ils ne peuvent éclater de nouveau que lorsque, après un certain cycle évolutif de susceptibilité nulle ou diminuée, la prédisposition du malade aux réactions anaphylactiques aura de nouveau atteint un certain niveau, véritable "seuil anaphylactique".

(Se jour de la crise.)
Hémoclasie digestive pendant une crise anémique

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant..... | I : | 8.900 | dont | 8.800 | poly. | + | 2.100 | mono. |
| 20' après.. | I : | 8.500 | - | 1.400 | - | + | 1.400 | - |
| 40' après.. | I : | 8.400 | - | 1.800 | - | + | 900 | - |

c) Hémoclasie digestive au 2^e mois de la crise.

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant..... | I : | 8.200 | dont | 8.000 | poly. | + | 2.300 | mono. |
| 20' après.. | I : | 8.500 | - | 3.300 | - | + | 2.300 | - |
| 40' après.. | I : | 8.700 | - | 2.300 | - | + | 1.400 | - |

OBSERVATION III - A..... Crises épileptiques.

a) En période de crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|--------|------|--------|-------|---|-------|-------|
| Avant..... | I : | 12.400 | dont | 11.800 | poly. | + | 1.800 | mono. |
| 20' après.. | I : | 9.200 | - | 7.400 | - | + | 1.800 | - |
| 40' après.. | I : | 8.800 | - | 4.900 | - | + | 1.700 | - |

b) A la fin de la période des crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant..... | I : | 8.400 | dont | 8.700 | poly. | + | 2.700 | mono. |
| 20' après.. | I : | 8.200 | - | 4.700 | - | + | 1.800 | - |
| 40' après.. | I : | 8.500 | - | 4.200 | - | + | 1.000 | - |

On voit que la réaction est très atténuée.

c) En dehors des périodes de crises :

| | | | | | | | | |
|-------------|-----|-------|------|-------|-------|---|-------|-------|
| Avant..... | I : | 8.100 | dont | 4.300 | poly. | + | 1.800 | mono. |
| 20' après.. | I : | 7.800 | - | 3.900 | - | + | 1.900 | - |
| 40' après.. | I : | 7.500 | - | 6.100 | - | + | 1.400 | - |

La réaction est négative; il existe même une légère leucocytose (sympathicotomie).

On peut donc établir une corrélation entre l'apparition des crises paroxysmiques, qui semblent révéler l'action d'un choc anaphylactique spontané, et l'existence d'une véritable anaséptibilité anaphylactique traduite et mesurée par l'hémoclasie digestive. Cette anaséptibilité ne paraît pas être autre chose que la possibilité de réagir par les phénomènes du choc à une intoxication de mode anaphylactique. Les paroxysmes ne se manifestent que s'il existe une anaséptibilité spéciale; ils ne peuvent élargir de nouveau que momentanément un certain cycle évolutif de anaséptibilité malade. On distingue la prédisposition au malade aux réactions anaphylactiques.

CHAPITRE XV

— + —

PSYCHOSE PERIODIQUE ET PERIODICITE NEURO-VEGETATIVE

— + —

Les réactions vago-sympathiques dans les accès maniaques et anxieux.

(avec J. Tinel)

Soc. Psychiatrie - Janvier 1922.

Psychose périodique et périodicité neuro-végétative.

Presse médicale - 25 Avril 1923.

- I/ - Les signes physiques généralement observés au cours des accès d'excitation maniaque ou de mélancolie traduisent, pour la plupart, un état anormal du système neuro-végétatif.

Le début de la manie est souvent marqué par de la céphalalgie, de l'inappétence, de la constipation. En même temps le pouls s'accélère; la pression artérielle est quelquefois nettement modifiée. On remarque, assez fréquemment, de la mydriase et de l'inégalité pupillaire passagères, indiquant un état tonique particulier de la musculature irienne. Le pouls est ordinairement rapide, la température supérieure à la normale. Le rythme respiratoire est souvent accéléré. Les sécrétions sont presque toujours augmentées, surtout la salivation et la sudation. L'appétit est fréquemment exagéré, la constipation opiniâtre; les malades maigrissent. Enfin, chez les femmes, la menstruation est habituellement supprimée.

CHAPITRE XV

PSYCHOSE PÉRIODIQUE ET PÉRIODICITE NEURO-VEGETATIVE

Les réactions vaso-sympathiques dans les accès maniaques et mélancoliques

(avec J. Tinel)

Soc. Psychiatrie - Janvier 1922.

Psychoses périodiques et périodicité neuro-végétative.

Presse médicale - 25 Avril 1922.

1/ - Les signes physiques généralement observés au cours des accès d'excitation maniaque ou de mélancolie trémulante, pour la plupart, un état normal du système neuro-végétatif.

Le début de la manie est souvent marqué par de la céphalalgie, de l'insomnie, de la constipation. En même temps la tonicité s'accroît; la pression artérielle est quelquefois nettement modifiée. On remarque, assez fréquemment, de la myriase et de l'insolence particulière de la manie. L'état tonique particulier de la manie est souvent accompagné d'une température élevée, la température corporelle est ordinairement rapide, la température rectale est souvent élevée. L'état tonique particulier de la manie est souvent accompagné d'une température élevée, la température corporelle est ordinairement rapide, la température rectale est souvent élevée.

Dans la mélancolie, la symptomatologie organo-végétative n'est pas moins frappante.

Le début est souvent marqué par un état saburral, avec anorexie, constipation. La respiration est ralentie dans les phases de dépression, accélérée dans les phases anxieuses. On a signalé aussi des modifications des échanges respiratoires. Le rythme cardiaque nettement accéléré chez les anxieux semble au contraire assez lent chez les déprimés simples. La tension artérielle est généralement faible. Les troubles vasomoteurs sont fréquents. On constate quelquefois de l'œdème par stase veineuse, du refroidissement et de l'asphyxie locale des extrémités.

Enfin, on retrouve presque toujours à la base du trouble affectif des troubles de la sensibilité perceptive qui ont fait dire que la mélancolie "est avant tout une maladie de la cénesthésie".

La simple observation clinique des différentes formes de la psychose périodique révèle donc, par cette symptomatologie physique, l'existence d'un trouble assez profond de la vie végétative.

Depuis longtemps, d'ailleurs, ces signes organiques avaient retenu l'attention des cliniciens. Toutefois il ne semble pas, en dehors de quelques observations précises, soit de lésions du sympathique, soit de troubles endocriniens, qu'on ait jamais abordé l'étude systématique du déséquilibre vago-sympathique au cours de la folie intermittente. Nous poursuivons, depuis plusieurs années l'étude de ce problème.

II / - Nous avons exploré, chez nos malades, l'état du système nerveux de la vie végétative par la recherche des l'étude comparée du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire, de l'épreuve de l'hémoclasie digestive et de l'action de divers agents pharmacodynamiques.

Tous nos examens ont été pratiqués le matin chez des malades à jeun depuis la veille au soir, afin d'avoir toujours des résultats comparables entre eux. De plus nous inscrivons à l'aide du polygraphe toutes les modifications du rythme cardiaque ou de l'indice oscillométrique que nous observons.

Nous avons très souvent contrôlé les réponses données par le réflexe oculo-cardiaque, le réflexe solaire et les agents pharmacodynamiques, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, qu'avec Tinel nous avons trouvé être un procédé d'investigation assez inattendu de l'équilibre vago-sympathique. Cette méthode nous a rendu particulièrement service dans certains cas d'agitation où la recherche du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire étaient difficiles.

Nous avons ainsi pu suivre pas à pas, par des observations presque journalières, l'état vago-sympathique dans toute une série de cas de folie intermittente. Il est plusieurs

tative n'est pas moins fréquente.

Le début est souvent marqué par un état anormal, avec anorexie, constipation. La respiration est ralentie dans les phases de dépression, accélérée dans les phases anxieuses. On a signalé aussi des modifications des échanges respiratoires. Le rythme cardiaque nettement accéléré chez les anxieux. Les troubles sans importance chez les déprimés. La tension artérielle est généralement faible. Les troubles vasomoteurs sont fréquents. On constate quelquefois de l'œdème par stase veineuse, du refroidissement et de l'asphyxie locale des extrémités.

Enfin, on retrouve presque toujours à la base du trouble affectif des troubles de la sensibilité perceptive qui ont fait dire que la mélancolie "est avant tout une maladie de la sensibilité".

La simple observation clinique des différentes formes de la psychose périodique révèle donc, par cette symptomatologie physique, l'existence d'un trouble sans profond de la vie végétative.

Depuis longtemps, d'ailleurs, ces signes organiques nous avaient retenu l'attention des cliniciens. Toutefois il ne semblerait pas, en dehors de quelques observations précises, soit de lésions du sympathique, soit de troubles endocriniens, qu'il ait jamais abordé l'étude systématique du déséquilibre végétatif au cours de la folie intermittente. Nous pourrions, nous, depuis plusieurs années l'étude de ce problème.

II \ - Nous avons exploré, chez nos malades, l'état du système nerveux de la vie végétative par la recherche des lésions comparées du réflexe ouïlo-cardiaque, du réflexe molaire, de l'épreuve de l'hémoclasie digestive et de l'action de divers agents pharmacodynamiques.

Tous nos examens ont été pratiqués le matin chez des malades à jeun depuis la veille au soir, afin d'éviter toute gêne résultant de repas entre eux. De plus nous inscrivons à l'aide du polygraphe toutes les modifications du rythme cardiaque ou de l'indice ostiométrique que nous observons.

Nous avons très souvent contrôlé les réponses données par le réflexe ouïlo-cardiaque, le réflexe molaire et les agents pharmacodynamiques, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, qu'avec final nous avons trouvée être un procédé d'investigation sans inconvénient de l'équilibre végétatif. Cette méthode nous a permis particulièrement de servir dans certains cas d'égitation de la recherche du réflexe ouïlo-cardiaque.

malades que nous observons à ce point de vue depuis plus de deux ans.

Nous n'exposerons ici que les résultats relevés chez des intermittents typiques, appartenant cliniquement à la maniaque dépressive.

On sait que ces malades présentent des accès, véritables crises paroxystiques, relevant soit du type maniaque, soit du type mélancolique, soit alternativement de l'un ou de l'autre. Ces accès sont séparés par des périodes de lucidité, dites périodes intercalaires, dont la durée est variable suivant les individus. Certains, en effet, présentent des accès très rapprochés, tandis que chez d'autres, on ne note que quelques rares crises séparées par de très longues périodes de calme.

De plus, chez les uns, la maladie se manifeste uniquement par paroxysmes, sans évolution vers la chronicité, tandis que chez d'autres il semble qu'à la longue les périodes intercalaires ne soient plus caractérisées par une lucidité aussi nette qu'au début, et même quelquefois l'évolution par poussées est remplacée par un état d'agitation chronique, avec déficit du fonds mental : c'est la manie chronique des vieux auteurs français.

5) Nous tenons à souligner, dès maintenant, la variabilité de ces types individuels, surtout quand à l'évolution, afin qu'on ne puisse nous accuser de schématiser, et par conséquent de simplifier d'une façon tout arbitraire un problème dont la complexité n'échappe à aucun clinicien. Nous avons en effet observé, malgré le parallélisme relatif de tous les résultats enregistrés, des variabilités "de la formule biologique des intermittents" concordant d'ailleurs assez bien avec les diverses "formules psychologiques" de ces malades.

Ceux dont l'étude a été la plus aisée et la moins longue sont les périodiques à accès rapprochés. Chez eux, nous avons relevé un déséquilibre vago-sympathique considérable avec des variations rythmées du tonus para-sympathique.

Si, chez un même sujet on prend le réflexe oculo-cardiaque, au cours d'une période intercalaire et pendant un paroxysme, soit d'excitation maniaque, soit d'agitation anxieuse, on constate que le ralentissement consécutif à la compression des globes oculaires est toujours beaucoup plus marqué pendant l'accès que durant la période de calme : les paroxysmes anxieux ou maniaques sont caractérisés par une hyperexcitabilité du vague, tandis que les périodes intercalaires au contraire sont accompagnées d'hypovagotonie relative (nous insistons sur le mot relatif, car chacun réagit avec son système neuro-végétatif propre, et les résultats donnés par le réflexe oculo-cardiaque ont plus une valeur relative, utile pour l'étude des variations de tonus, qu'une valeur absolue). Nous avons aussi constaté des variations du réflexe solaire qui, nul ou même inversé dans les phases d'agitation maniaque ou anxieuse, existe, souvent seulement ébauché, pendant les périodes intercalaires.

L'épreuve de l'hémoclasie digestive permet d'arriver

1. Die ...
 2. Die ...
 3. Die ...
 4. Die ...
 5. Die ...
 6. Die ...
 7. Die ...
 8. Die ...
 9. Die ...
 10. Die ...

[illegible]

autres Français.
Déficit du fonds mental : c'est la partie chronique des vices
possédés est remplacée par un état d'agitation chronique, ébran-
lement nettement du "an début, et même quelquefois l'évolution par
intermittentes ne soient plus caractérisées par une insécurité
tandis que chez d'autres il semble qu'à la longue les périodes
prennent par programmes, sans évolution vers la chronicité.
De plus, chez les uns, la maladie se manifeste uni-

diverses "formules psychologiques" de ces malades. Les interventions "ajustées" concordant d'ailleurs assez bien avec les états émotionnels, des variabilités de la formule biologique sont observés, malgré la parafixité de tous les ré- sultats de simplifier d'une façon tout arbitraire un problème afin qu'on ne puisse nous donner de renseignements, et par suite d'absence de ces types individuels, surtout quand à l'évolution, nous tenons à souligner, dès maintenant, la vérité.

avec des variations rythmées du tonus para-sympathique, avons relevé un dérèglement vaso-sympathique considérable. Ceux sont l'étude a été la plus liée et la moins

[illegible]

aux mêmes conclusions. Durant les périodes intercalaires, les variations de la formule leucocytaire sont généralement infimes, tandis que pendant les accès la leucopénie consécutive au repas est rapide et souvent intense : chez quelques sujets à forte vagotonie, le cycle hémoclasique s'est déroulé tout entier en moins de vingt minutes.

De même la pilocarpine et l'ésérine provoquent au cours des accès des réactions rapides et intenses, tandis que l'atropine et l'adrénaline ne sont efficaces, aux doses normalement employées, que pendant les périodes de calme.

De plus, la simple observation clinique permet de constater cet état vagotonique des périodes paroxystiques : il suffit de rappeler la sputation facile des maniaques ainsi que la grande irrégularité de leur pouls.

Si on suit très régulièrement l'état vago-sympathique des intermittents, pendant les périodes intercalaires, on voit que la fin de ces périodes est toujours marquée par une augmentation progressive du réflexe oculo-cardiaque, par la disparition du réflexe solaire, par l'apparition d'une hémoclasie digestive positive et par des réactions marquées à la pilocarpine et à l'ésérine, c'est-à-dire par une augmentation progressive de l'hyperexcitabilité para-sympathique à la vagotonie précède l'accès, souvent de plusieurs jours. Nous avons pu ainsi prévoir chez quelques sujets l'apparition d'une crise alors que, cliniquement, rien encore ne permettait d'y penser.

Telles sont les conclusions auxquelles nous a conduit l'étude des intermittents à périodes intercalaires courtes.

Nous avons aussi entrepris des recherches du même ordre chez les périodiques à accès rares. Mais là, nous n'avons pu pratiquer des examens aussi rapprochés, car dans les périodes de calme, ces malades, sortis de l'asile, sont très difficiles à suivre.

Toutefois, en groupant des résultats observés chez un assez grand nombre de sujets, nous avons pu nous rendre compte de l'existence chez les intermittents à longues périodes intercalaires, d'un déséquilibre vago-sympathique comparable à celui que nous avons décrit chez les périodiques à accès rapprochés.

En effet, ici, encore, les accès s'accompagnent toujours d'une hyperexcitabilité considérable du système para-sympathique.

La fin de la période morbide est marquée par une diminution lente mais progressive de cette hyperexcitabilité vagale.

De plus, pendant les intervalles lucides, nous avons toujours noté une faible excitabilité parasymphatique. Il nous a même semblé que chez certains sujets, calmes depuis longtemps, les réponses vago-symphatiques se rapprochaient de ce qu'on peut observer chez des individus normaux. Enfin, en comparant les résultats observés pendant les périodes intercalaires courtes et pendant les périodes intercalaires longues, nous avons remarqué que, bien que relativement hypo-vagotoniques par rapport au

aux mêmes anomalies que les variations de la formule leucocytaire sont généralement les mêmes. Les variations de la formule leucocytaire sont généralement les mêmes. Les variations de la formule leucocytaire sont généralement les mêmes.

De même la glycémie et l'azotémie provoquent au cours des accès des réactions rapides et intenses; tandis que l'asthénie et l'adynamie ne sont efficaces, que dans des moments employés, que pendant les périodes de calme.

De plus, la simple observation clinique permet de constater cet état végétatif des périodes paroxysmiques: il suffit de rappeler la agitation, l'absence des manifestations que la grande irritabilité de leur point.

Si on suit très régulièrement l'état vago-sympathique des intéressés, pendant les périodes intermédiaires, on voit que la fin de ces périodes est toujours marquée par une augmentation progressive du réflexe cardio-circulatoire, par la disparition du réflexe vasculaire, par l'apparition d'une élévation digestive positive et par des réactions marquées à la glycémie et à l'azotémie, c'est-à-dire par une augmentation progressive de l'hyperexcitabilité parasympathique. Nous avons donc précédé l'accès, souvent de quelques jours. Nous avons pu ainsi prévoir chez quelques sujets l'apparition d'une crise alors que, cliniquement, rien encore ne permettait d'y penser.

Telles sont les conclusions auxquelles nous sommes parvenus à l'étude des intermittentes à périodes intermédiaires courtes.

Nous avons aussi entrepris des recherches du même ordre chez les périodiques à accès rares. Mais là, nous n'avons pu pratiquer des examens aussi rapprochés, car dans les périodes de calme, ces malades, sortis de l'hôpital, sont très difficiles à suivre.

Toutefois, en groupant les résultats obtenus chez un assez grand nombre de sujets, nous avons pu nous rendre compte de l'existence chez les intermittentes à longues périodes intercalaires, d'une déshérence vago-sympathique comparable à celle que nous avons décrite chez les périodiques à accès rapprochés.

En effet, ici, encore, les accès s'accompagnent toujours d'une hyperexcitabilité considérable du système parasympathique.

La fin de la période morbide est marquée par une diminution lente mais progressive de cette hyperexcitabilité vagale.

De plus, pendant les intervalles indolores, nous avons toujours noté une faible excitabilité parasympathique. Il nous a donc paru que les intermittentes à accès rares, comme les intermittentes à accès rapprochés, sont caractérisées par une diminution lente mais progressive de cette hyperexcitabilité vagale.

Variations du tonus vago-sympathique
chez des périodiques.

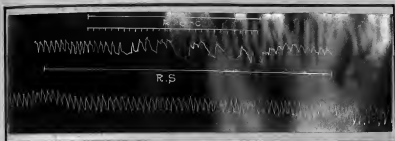


Fig 39. M..., périodique, en période d'anxiété,
ROC fortement positif,
R. solaire nul.



Fig 40. Même malade en période intercalaire,
ROC légèrement inversé,
R. solaire positif.

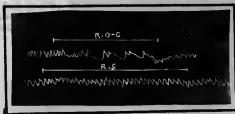


Fig 41. L..., au début d'une période intercalaire.

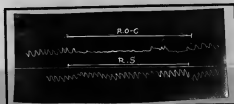


Fig 42. Même malade à la fin de la période intercalaire,
le ROC devient beaucoup plus intense,
le paroxysme éclate 2 jours après.

chez des périodiques.

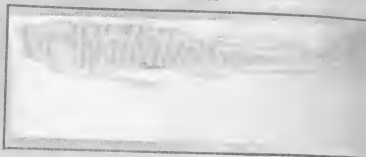


Fig 38. M... périodique, en période d'anxiété,
ROC fortement positif,
R. solaire nul.



Fig 40. Même malade en période intercalaire,
ROC légèrement inversé,
R. solaire positif.

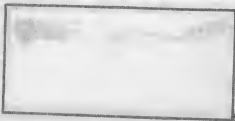


Fig 41. L... en début d'une période intercalaire.
Le baromètre solaire 3 jours après.

tonus neuro-végétatif des paroxysmes, les intermittents à accès rapprochés paraissent présenter, au cours des périodes intercalaires, une excitabilité para-sympathique plus marquée que les intermittents à accès rares.

Dans cet exposé nous avons rapproché, au point de vue des états vago-sympathiques, la manie de la mélancolie, ou plus exactement l'excitation maniaque de l'agitation anxieuse. Cependant une observation plus précise de quelques cas de mélancolie nous a permis de relever certaines différences.

En effet si, durant un accès de manie, le tonus para-sympathique reste élevé, il n'est pas de même pendant toute la durée d'une crise de mélancolie. Souvent, en effet, à l'anxiété des accès mélancoliques fait suite de la dépression simple, quelquefois entrecoupée elle-même de nouveaux paroxysmes anxieux. Nous avons relevé, au cours de ces périodes de dépression simple, une diminution notable de l'intensité du réflexe oculo-cardiaque par rapport à ce qu'est ce même réflexe au cours des paroxysmes anxieux. D'ailleurs, au seul point de vue clinique, on peut constater que, si le plus souvent les accès maniaques se terminent assez brusquement, les accès mélancoliques au contraire s'améliorent en général plus lentement et d'une manière progressive. Aussi rien d'étonnant à ce que dans la mélancolie, lorsque la crise évolue vers la guérison, la variation vago-sympathique se fasse moins brusquement que dans la manie.

x
x x

En résumé, nous avons constamment observé dans la psychose périodique un déséquilibre considérable du système neuro-végétatif. Nous avons noté en particulier que les paroxysmes de cette affection, accès d'excitation maniaque ou d'agitations anxieuses, sont caractérisés par une hyperexcitabilité très marquée du système vague. Nous avons vu, de plus, que cette augmentation du tonus para-sympathique précède de plusieurs jours l'apparition des accès. Enfin les intermittents à périodes intercalaires courtes nous ont semblé présenter en général un réflexe oculo-cardiaque assez marqué, même pendant les périodes de calme.

CHAPITRE XVI

— + —

ESSAI DE PATHOGENIE DES ACCES DE LA FOLIE INTERMITTENTE

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

— + —

Essais de traitement préventif des accès maniaques et mélancoliques
des aliénistes et neurologistes (avec Logre).

Congrès de Quimper - Août 1922.

Si la périodicité vago-sympathique chez les intermittents est une notion facile à constater et à vérifier, l'interprétation des rapports du déséquilibre neuro-végétatif avec la psychose périodique est encore du domaine de l'hypothèse.

Cependant nous croyons intéressant de rapprocher des faits cliniques certaines conclusions expérimentales auxquelles nous ont conduits les recherches physiologiques que nous poursuivons.

Nous avons été amenés, en particulier, à la suite de nos expériences sur l'intoxication par le cyanure double de zinc et de potassium et sur le choc peptonique, à penser que l'activité des échanges de la cellule nerveuse est liée au tonus neuro-végétatif. A l'hypervagotonie, correspondraient des échanges rapides, tandis qu'à l'hypovagotonie, correspondraient des échanges ralentis.

Dès lors, on peut se demander, si, dans la folie intermittente, les modifications psychiques périodiques ne traduisent pas des modifications de l'activité du métabolisme des

CHAPITRE XVI

ESSAI DE PRÉVISION DES RÉSULTATS DE LA THÉRAPIE

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Les applications thérapeutiques

Les applications thérapeutiques des médicaments

Les applications thérapeutiques des médicaments

Compte rendu de la séance

Si la périodicité vago-vegetative chez les individus tente une notion locale à compléter et à vérifier, l'interprétation des rapports à établir entre vago-vegetatif avec la psychose périodique est encore le domaine de l'hypothèse.

Cependant nous croyons intéressant de rapprocher des faits cliniques certaines conclusions expérimentales auxquelles nous ont conduites les recherches physiologiques que nous poursuivons.

Nous avons été amenés, en particulier, à la suite de nos expériences sur l'information par le système double la zone et le potentiel et sur le choc pédonculaire, à penser que l'activité des décharges de la colline nerveuse est liée au tonus vago-vegetatif. A l'hyperventilation, correspondant des décharges rapides, tandis qu'à l'hyperventilation, correspondant des décharges lentes.

cellules nerveuses supérieures, en rapport avec des variations rythmées du tonus neuro-végétatif. On peut même se demander de plus, si ces brusques et fréquents changements de la nutrition cellulaire ne sont pas capables de produire à la longue de véritables "cicatrices fonctionnelles", qui expliqueraient le passage à la chronicité.

L'expérience nous a aussi montré que chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque très marqué, on observe toujours une susceptibilité très grande aux poisons, alors que chez les sujets à réflexe oculo-cardiaque faible, nul ou inversé, on observe au contraire une résistance considérable de l'organisme à l'intoxication. Or de nombreux auteurs ont émis l'idée que la manie et la mélancolie sont liées à des phénomènes toxiques, la plupart du temps autotoxiques. L'apparition des accès ne serait-elle pas en rapport avec l'augmentation de la susceptibilité aux poisons, parallèle à l'accroissement de la vagotonie signalé à la fin de la période intercalaire ?

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de résoudre ce problème de pathogénie. Toutefois, il nous semble que l'apparition des accès est indiscutablement liée à une augmentation du tonus para-sympathique et que leur périodicité est liée à la périodicité de l'état vago-sympathique. Ces faits viennent à l'appui de l'hypothèse émise par J. Camus sur les relations du fonctionnement du système nerveux de la vie organique avec le système nerveux de la vie de relation et le psychisme.

Aussi nous avons pensé qu'en agissant sur le tonus vago-sympathique, on pourrait peut-être modifier l'évolution de la psychose périodique. Cette idée, exprimée dans notre thèse, nous a conduit à entreprendre chez les intermittents une série de recherches d'ordre thérapeutique et nous avons déjà obtenu quelques résultats intéressants.

Nous avons rapporté, avec Logre, au Congrès de Quimper, deux cas dans lesquels un traitement semble avoir agi de façon préventive sur des accès périodiques à retours nettement réguliers.

Nous nous sommes efforcés d'enrayer, dans la phase critique pré-paroxystique, le syndrome d'hyperexcitabilité para-sympathique.

Chez le premier malade, qui, depuis dix années, était atteint de dépression mélancolique annuelle durant cinq mois et survenant à époque fixe, à un mois après, le traitement (XX gouttes de teinture de belladone, XXX gouttes d'adrénaline par jour à partir des trois mois qui ont précédé la crise) provoque les résultats suivants : décalage de trois mois, atténuation très remarquable des symptômes permettant une existence pratique normale, peut-être une abréviation de la crise.

Chez la seconde malade, atteinte depuis trois ans de crises de manie régulières survenant tous les quinze jours (l'intermission ne dépassant jamais vingt et un jours), le traitement par le gardenal et la teinture de belladone a provoqué des résultats très comparables, intermission de trente-cinq jours,

atténuation très marquée (manie furieuse remplacée par de l'excitation surtout verbale) et une légère abréviation de la durée de la crise.

Nous avons aussi entrepris avec Tinel plusieurs essais de protéinothérapie (choc à l'hémostyl) en nous basant sur la constatation que nous avons faite avec Garrelon que tout choc anaphylactique ou anaphylactoïde et suivis d'une inversion du tonus neuro-végétatif.

Depuis, plusieurs auteurs ont rapporté de divers côtés des résultats de guérison ou d'amélioration d'états maniaques ou anxieux, à l'aide de procédés semblables, c'est-à-dire par des moyens qui modifient profondément l'équilibre vago-sympathique.

Des divers essais que nous avons tentés avec Logre et Tinel, nous devons conclure qu'il semble qu'à la période pré-paroxystique, les modificateurs du système neuro-végétatif tels que le gardenal, les alcooloides et les extraits glandulaires soient les agents de choix, tandis qu'au cours des périodes paroxystiques, les chocs paraissent plus efficaces.

Bien qu'encore à peine ébauchées, ces recherches nous ont semblé devoir être signalées, non en tant qu'indications thérapeutiques, mais comme exemples de cas où, à la suite d'une action sur le tonus vago-sympathique, l'évolution d'une psychose a été modifiée. Ce sont de véritables contre-expériences qui confirment l'importance du rôle joué par le déséquilibre neuro-végétatif dans la folie intermittente.

de la crise.
mation surtout verbale) et une légère érection de la durée
de la crise.

Nous avons aussi entrepris avec Tinel plusieurs sa-
sais de proténosthésie (choix à l'hémesthésie) en nous basant sur
la constatation que nous avons faite avec Garrelon que tout choc
anaphylactique ou anaphylatoxique et suivie d'une inversion du
tonus neuro-végétatif.

Depuis, plusieurs auteurs ont rapporté de divers côtés
des résultats de l'émulsion ou d'amélioration d'états manifestes ou
latents, à l'aide de procédés semblables, c'est-à-dire par des
moyens qui modifient profondément l'équilibre vago-sympathique.

Nous divers essais que nous avons tentés avec Lore et
Tinel, nous devons conclure qu'il semble qu'à la période pré-
paroxysmique, les modifications du système neuro-végétatif tels
que le garrelon, les alcooliques et les extrêmes glandulaires
sont les agents de choix, tandis qu'en cours des périodes pa-
roxysmiques, les chocs paraissent plus efficaces.

Bien qu'encore à peine ébauchées, ces recherches nous
ont semblé devoir être signalées, non en tant qu'indications
thérapeutiques, mais comme exemples de ce qu'à la suite d'une
action sur le tonus vago-sympathique, l'évolution d'une psychose
a été modifiée. Ce sont de véritables contre-expériences qui
confirment l'importance du rôle joué par le déséquilibre neuro-
végétatif dans la folie intermittente.

TABLE DES MATIÈRES

| <u>TITRES</u> | <u>Pages</u> |
|--|--------------|
| TITRES & FONCTIONS UNIVERSITAIRES | 3 |
| TITRES HOSPITALIERS | 3 |
| ENSEIGNEMENT | 4 |
| TITRES MILITAIRES | 5 |
| <u>TRAVAUX SCIENTIFIQUES</u> | |
| LISTE DES PUBLICATIONS | 8 |
| INTRODUCTION | 13 |
| <u>Chapitre I</u> - Variations de la formule leucocytaire et actions vaso-motrices | 16 |
| <u>Chapitre II</u> - Influence du système vago-sympathique sur les modifications leucocytaires du choc hémoclasique | 24 |
| <u>Chapitre III</u> - Influence de l'équilibre vago-sympathique sur la susceptibilité au choc anaphylactique | 28 |
| <u>Chapitre IV</u> - Influence du choc anaphylactique sur l'équilibre neuro-végétatif. Antianaphylaxie | 31 |
| <u>Chapitre V</u> - Les variations digestives du taux leucocytaire. Epreuve de l'hémoclasie digestive, ses rapports avec l'insuffisance hépatique et le tonus vago-sympathique | 34 |
| <u>Chapitre VI</u> - Intoxications et système nerveux organo-végétatif | 48 |
| <u>Chapitre VII</u> - La modification rapide de l'état vago-sympathique est un moyen de défense de l'organisme | 53 |
| <u>Chapitre VIII</u> - Le réflexe laryngo-cardiaque | 58 |
| <u>Chapitre IX</u> - Le réflexe solaire | 59 |
| <u>Chapitre X</u> - Métabolisme et système neuro-végétatif | 67 |
| <u>Chapitre XI</u> - Variations du tonus vago-sympathique au cours de l'érythème sérique et de quelques maladies infectieuses | 70 |
| <u>Chapitre XII</u> - Sur les raies vaso-motrices | 75 |
| <u>Chapitre XIII</u> - Epilepsie et système neuro-végétatif | 79 |
| <u>Chapitre XIV</u> - Hémoclasie et folie intermittente | 83 |
| <u>Chapitre XV</u> - Psychose périodique et périodicité neuro-végétative | 89 |
| <u>Chapitre XVI</u> - Essai de pathogénie des accès de la folie intermittente. Applications thérapeutiques | 94 |